الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية







المجلد الثالث

أمراض القلب والأوعية الدموية

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية



الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الثالث

أمراض القلب والأوعية الدموية

لمحة جنينية تشريحية وفيزيولوجية للقلب

يوسف مخلوف

يتشكل الجهاز القلبي الوعائي cardiovascular system من مضخة وشبكة مغلقة من أنابيب تنقل الدم من القلب إلى كل أنحاء الجسم، ثم تعود بهذا الدم إلى القلب. يضخ القلب الدم إلى الشرايين ويدفعه حتى الشبكة الوعائية الشعرية حيث يمكن أن تتم المبادلات الغازية. ثم تحمل الأوعية الدم إلى الرئتين، وهناك تحصل مبادلة بين غاز ثناني أكسيد الكربون وغاز الأكسجين. تحمل الأوعية الدم إلى الأمعاء التي يجري فيها امتصاص الغذَيَّات nutrients، كما تحمله إلى الغدد الصم، وتتلقى هرمونات هذه الغدد عبر جدرانها. وتنقل الأوعية الدموية فضلات الاستقلاب إلى الكليتين والأمعاء حيث يجري إفراغ هذه الفضلات.

أولاً- القلب:

القلب عضو عضلي مجوَّف يتلقى الدم من الجذوع الوريدية ويضخُّه إلى أرجاء الجسم المختلفة. يبدأ الدم بالدوران لدى الجنين منذ الأسبوع الثالث بعد الإخصاب، وتبدأ الخلايا العضلية بالتشكل وبالتالي يباشر القلب النبض. يقع القلب في جوف الصدر بين الرئتين. **ينقسم جوف القلب إلى أربع حجرات تشمل:** أذينين atria أيمن وأيسر، وبطينين ventricles أيمن وأيسر. يعود الوريدان الأجوفان العلوي والسفلي بالدم الوريدي إلى جوف الأُذيْن* الأيمن، ثم يمر هذا الدم إلى جوف البطين الأيمن الذي يضخه إلى الجذع الرئوي الذي يتفرع إلى شريانين رئويين أيسر وأيمن ينقلان الدم إلى الرئتين اليسرى واليمنى على التوالي. وجدير بالذكر أن الجذع الرئوي هو في الجسم الشريان الوحيد الذي ينقل دماً غير مؤكسج. تعود الأوردة الرئوية بالدم المؤكسج من الرئتين إلى الأذين الأيسر. يمر الدم بعدئذٍ إلى البطين الأيسر الذي يعمل على ضخ هذا الدم إلى جوف الأبهر كي يتوزع على أنحاء الجسم.

في القلب أربعة صمامات مهمة هي:

١- الصمام الأذيني البطيني الأيسر (الصمام التاجي mitral valve، أو الصمام ثنائي الشرف).

٢- الصمام الأذيني البطيني الأيمن (الصمام ثلاثي الشرف tricuspid valve).

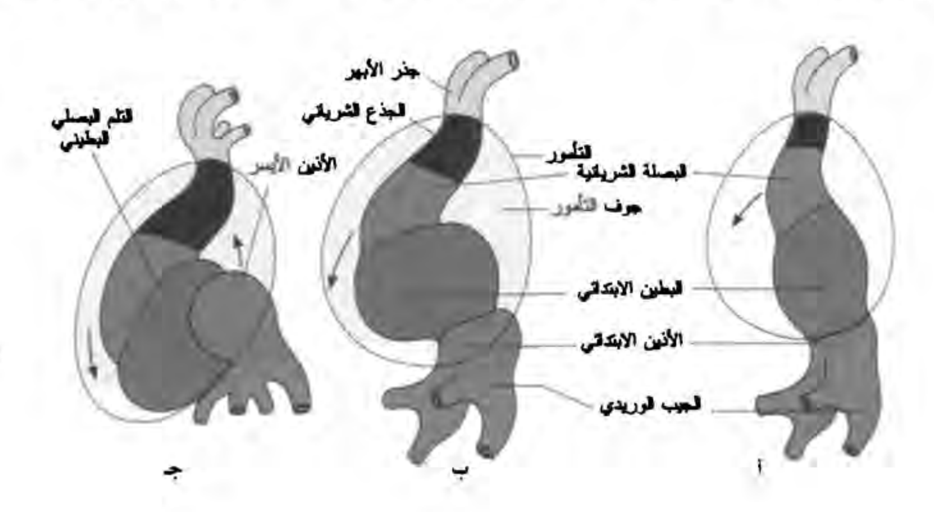
٣- الصمام الرئوي الذي يقع بين البطين الأيمن والجذع الرئوي.

٤- الصمام الأبهري الذي يقع بين البطين الأيسر والأبهر.

يتكون كل من الصمامين الرئوي والأبهري من ثلاث شرف هلالية semilunar cuspis.

١- تطور القلب:

يتطور القلب بدءاً من كتلتين من خلايا يتشكل منهما في نحو ١٨ أو ١٩ يوماً بعد الإخصاب حبلان قلبيان. وفي نحو اليوم ٢٠ يتشكل في الحبلين أنبوبان قلبيان. وفي اليومين ٢١ و ٢٢ يندمج الأنبوبان أحدهما بالآخر ويشكلان أنبوباً قلبياً شغافياً واحداً يتوضع في المستوى الناصف في منطقة العنق، ويكون محاطاً بالتأمور الذي يثبّت هذا الأنبوب في نهايتيه. وينتهي الأنبوب القلبي بالتوضع في الصدر نتيجةً لنمو الدماغ والانثناء الرأسي للجنين. وسرعان ما ينمو هذا الأنبوب طولياً ويتخذ عروة لها شكل حرف U أولاً ثم حرف S، وتتميز فيه اتساعات وانخصارات تشكل أولاً البصلة القلبية والبطين والأذين الابتدائيين. ثم يتشكل الجذع الشرياني والجيب الوريدي (الشكل ١).



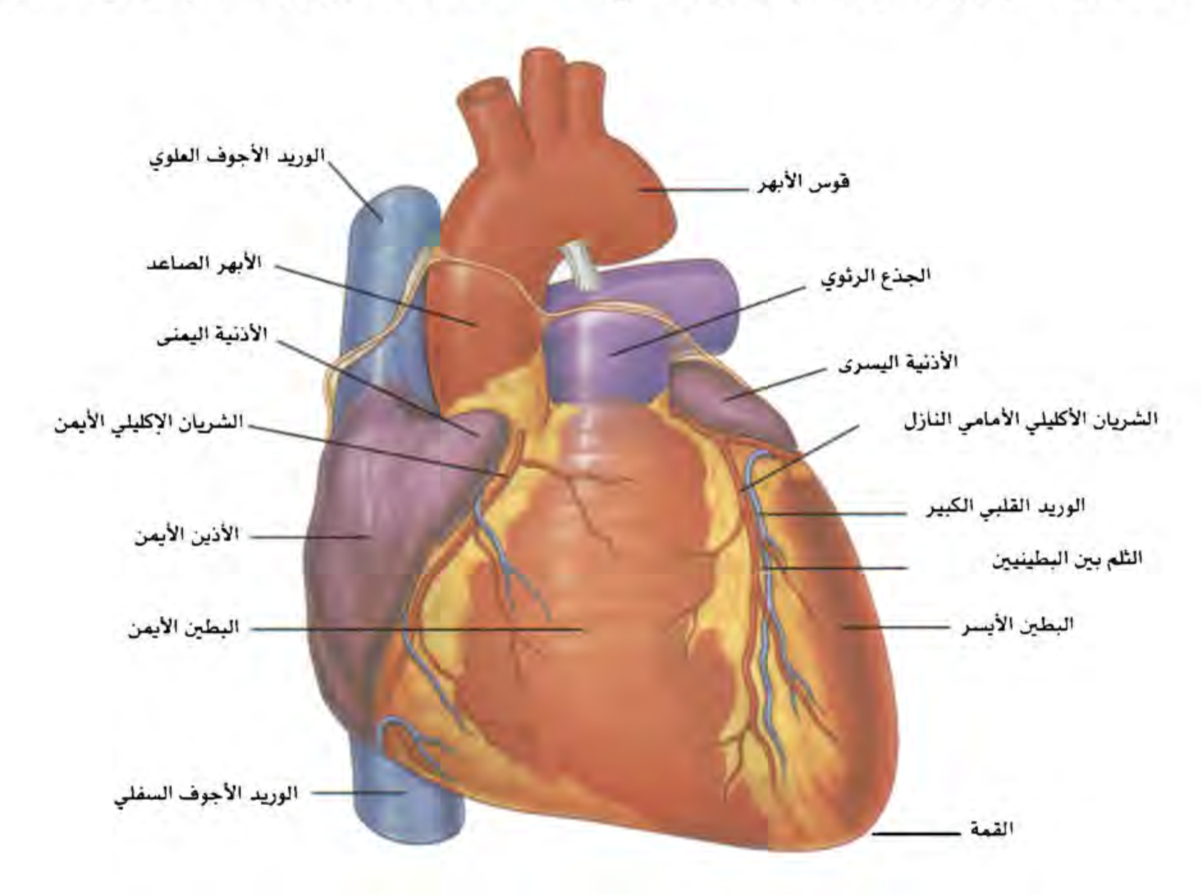
الشكل (١) تشكل العروة القلبية
أ - اليوم ٢٢
ب - اليوم ٢٣
جـ - اليوم ٢٤

تبدأ النهاية الوريدية للقلب بالعمل ناظمة في اليوم ٢٢، إذ تبدأ التقلصات في الجيب الوريدي على شكل موجات شبيهة بموجات التمعُّج، وتبدأ في اليوم ٢٨ بضخ الدم في اتجاه واحد فقط.

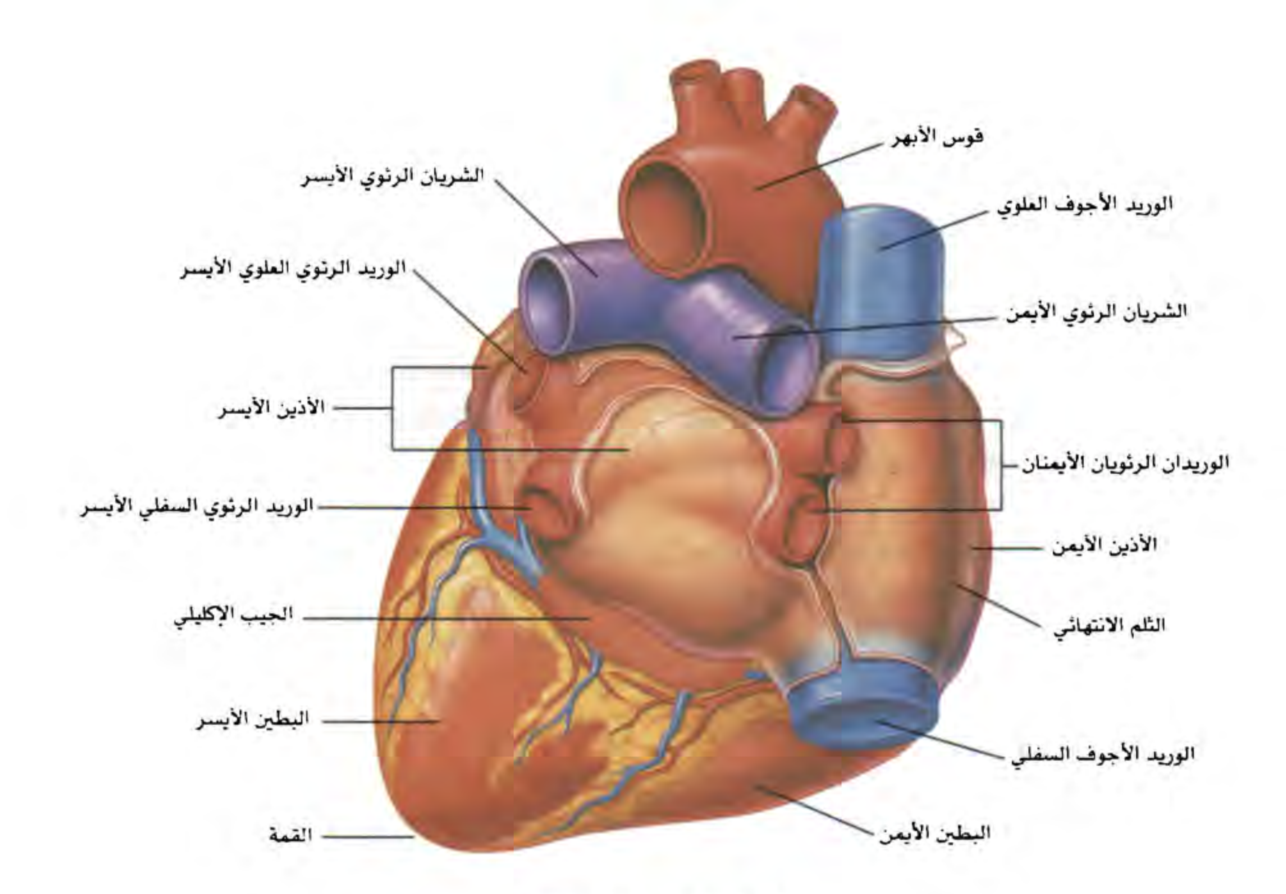
يتميز في العروة القلبية (التي لها شكل حرف S) قسمٌ أمامي شرياني (أو بطيني) يلتقي الجذع الشرياني الذي يلتقي الأبهرين الابتدائيين، وقسمٌ خلفي وريدي (أو أذيني) يتلقى الدم العائد من المشيمة والكيس المحي والجنين نفسه. وفي هذه المرحلة يكون القلب ذا جوف واحد.

يبدأ انقسام الفوهة الأذينية البطينية وجوفي الأذين والبطين الابتدائيين في نحو اليوم ٢٥، ويستغرق اكتمال الانقسام ١٠-٢٠ يوماً.

يتشكل الحاجز بين الأذينين (وهو في الواقع ناجم عن تشكل حاجزين: أولي وثانوي) في نحو اليوم ٣٢، ويقسم الحجرة الأذينية الابتدائية إلى أذينين أيمن وأيسر. يمتد جوف كل من الأذينين الأيمن والأيسر أمام الجوف البطيني فتتشكل الأذينتان القلبيتان اليمنى واليسرى cardiac auricles. ينمو الحاجز بين الأذينين من الجدار الخلفي العلوي للحجرة الأذينية الابتدائية فيقسم هذه الحجرة إلى أذينين أيمن وأيسر، الأمر الذي يجعل الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي ينفتحان على الأذين الأيمن، ويجعل الأوردة الرئوية تنفتح على الأذين الأيسر. يحوي الحاجز بين الأذينين في مركزه فتحة تسمى الثقبة البيضوية تسمح لقسم من دم الجنين بالمرور مباشرة من الأذين الأيمن إلى الأذين الأيسر. تنقسم الحجرة البطينية الابتدائية أيضاً إلى قسمين نتيجة نمو الحاجز بين البطينين، الذي ينمو نحو الأعلى باتجاه الحاجز بين الأذينين، وهكذا تنقسم الحجرة البطينية الابتدائية إلى بطينين أيسر وأيمن؛ غير أن هذا الفصل يكون في هذه المرحلة غير تام. يظهر على السطح الخارجي للقلب ثلم بين البطينين يشير إلى الحد الفاصل بين البطينين الأيسر والأيمن. يستمر الشكل الخارجي للقلب بالتطور بين اليومين ٢٨ و ٦٠. يكتمل الحاجز بين البطينين بعد ظهور حاجز في الجذع الشرياني يقسم الجذعَ إلى قسمين هما الأبهر والجذع الرئوي. يواصل هذا الحاجز- الذي يقسم الجذع الشرياني إلى قسمين- امتداده باتجاه الحاجز بين البطينين الموصوف آنفاً ويشكل



الشكل (٢) قاعدة القلب ووجهه الحجابي



الشكل (٣) الوجه الأمامي للقلب

القسم الغشائي من الحاجز بين البطينين؛ وبذلك يكتمل الفصل بين جوفي البطينين الأيسر والأيمن. ولكن إذا كان الالتحام بين قسمي الحاجز بين البطينين غير تام أمكن حصول شذوذات ولادية.

ينضم الجيب الوريدي في البدء إلى الأذين الأيمن. وهو يتلقى في كل من الجانبين ثلاثة أوردة هي: الوريد الأصلي المشترك الذي يعود بالدم من جسم الجنين، والوريد المحي الذي يعود بالدم من الكيس المحي، والوريد السري الذي يحمل الدم من المشيمة. وفي غضون خمسة أسابيع تتسع فتحة الجيب الوريدي (الكائنة في اليمين) على الأذين اتساعاً كبيراً، وينتهي جدار الجيب الوريدي بالاندماج بجدار الأذين ويصبح جزءاً منه. أما الاستطالة اليسرى للأذين فتتلقى الوريد الأصلي المشترك الأيسر لتشكيل الجيب الإكليلي القلبي. ويمكن أن يحدث شذوذ تطوري ناجم عن اتساع الجيب الوريدي فيتشكل أذين ثالث يتلقى الأوردة الرئوية.

٢- الشكل الخارجي للقلب:

يمكن تشبيه القلب بهرم ثلاثي، له قاعدة وقمة وثلاثة وجوه (الشكلان ٢ و٣).

تتجه قاعدة القلب نحو الخلف؛ وهي تتألف من الأذين الأيسر، وقسم من الأذين الأيمن، والأقسام القريبة للأوعية الكبيرة (الوريدين الأجوفين والأوردة الرئوية). تقع هذه القاعدة أمام المريء وأجسام الفقرات الصدرية من الرابعة حتى الثامنة.

تتجه قمة القلب من قاعدة القلب نحو الأمام والأسفل واليسار، وهي تتألف من القسم الخلفي الوحشي للبطين الأيسر، وتتوضع إلى العمق من الورب الخامس الأيسر، على بعد ٨-٩ من الخط الناصف الأمامي.

يقع الوجه الأمامي (الوجه القصي الضلعي) خلف القص والغضاريف الضلعية، ويتألف من البطين الأيمن، مع إسهام من الأذين الأيمن والبطين الأيسر.

الوجه الرئوي واسع ومحدب، ويجاور الرئة اليسرى وهو يتألف من البطين الأيسر.

أما الوجه الحجابي فيستقر على المركز الوتري للحجاب، ويتألف من البطينين الأيسر والأيمن مع الثلم الخلفي بين البطينين.

٣- توضع القلب:

يتوضع القلب في جوف الصدر بشكل غير متناظر، ويشغل قسماً كبيراً من المنصف الكائن بين الرئتين. ويكون قسمه الأعظم متوضعاً أيسر الخط الناصف حيث لا يبقى منه عملياً في اليمين سوى الأذين الأيمن. يمتد المحور الطويل للقلب مائلاً من الخلف إلى الأمام، ومن اليمين إلى اليسار، ومن الأعلى نحو الأسفل، إذ يشكّل مع محور الجسم زاوية قدرها ٤٠°. كما يكون القلب منفتلاً على محوره الطويل حيث يكون القسم الوريدي أكثر توضعاً في الأمام، ويكون القسم الشرياني أكثر توضعاً في الخلف. يكون القسم الأكبر من الوجه الأمامي (الوجه القصي الضلعي) مغطى بالرئتين اللتين تمتد حافتاهما مع الجَنْبَتَيْن الموافقتين أمام القلب وتفصلانه عن جدار الصدر الأمامي، باستثناء منطقة من هذا الوجه الأمامي يربطها التأمور بالقص وبغضروفي الضلعين الخامسة والسادسة اليسريين.

٤- مرتسم حواف القلب:

يرتسم محيط القلب على جدار الصدر الأمامي في أربع حواف: علوية ويمنى ويسرى وسفلية.

تمر الحافة العلوية للقلب مرتسمة في مستوى الحافة العلوية للغضروفين الضلعيين الثالثين. وتمر حافة القلب اليمنى أيمن حافة القص اليمنى بنحو ٢-٣ سم، وذلك بين الضلعين الثالثة والخامسة . تمتد الحافة السفلية عرضياً من غضروف الضلع السادسة اليسرى إلى قمة القلب التي ترتسم في الورب الخامس الأيسر، على بعد ٨-٩ سم من الخط الناصف الأمامي.

ترتسم فتحتا البطينين (الفتحة الأبهرية والفتحة الرئوية) في مستوى الغضروف الضلعي الثالث الأيسر؛ إذ تتوضع فتحة الجذع الرئوي في مستوى النهاية القصية لهذه الضلع، وتقع الفتحة الأبهرية خلف القص مع انزياح طفيف إلى اليمين. أما الفتحتان الأذينيتان البطينيتان فهما ترتسمان على خط مستقيم يمر عبر القص ممتداً من الورب الثالث الأيسر إلى الورب الخامس الأيمن.

٥- أصوات القلب:

لا يشعر الشخص في الحالة الاعتيادية بصوت نبض قلبه، ولكن إذا طبُقت الأذن أو السماعة على جدار الصدر، على الورب الخامس أيسر القص على الخط منتصف الترقوة أمكن سماع أصوات القلب.

يمكن تمييز صوتين واضحين يفصل بينهما فاصل قصير. ويوصف هذان الصوتان بالكلمتين لَبْ دَبْ lubb dupp. الصوت الأول لَبْ مسموع جيداً، وهو ناجم عن انغلاق الصمامين الأذينيين البطينيين، وهذا ما يتوافق والانقباض البطيني. أما الصوت الثاني دَبْ فهو أقصر، وينجم عن انغلاق الصمامين الأبهري والرئوي. وثمة صوتان آخران ثالث ورابع يمكن سماعهما؛ غير أنهما خافتان جداً، ونادراً ما يتم تحديدهما لدى الأشخاص الأصحاء. ينجم هذان الصوتان الثالث والرابع عن: انسياب الدم إلى داخل البطينين، وتقلص الأذينين. يمكن تضخيم أصوات القلب وتسجيلها بوضع مضخم صوت إلكتروني على جدار الصدر. يسمى هذا التسجيل مخطط أصوات القلب، وهو يسجل أصوات القلب على شكل موجات. عندما يتم إصغاء أصوات القلب يُسمع صوت الصمام الأذيني البطيني الأيسر (الصمام التاجي) في مستوى قمة القلب، ويُسمع صوت الصمام الأذيني البطيني الأيمن (الصمام ثلاثي الشرف) في نقطة التقاء القص غضروف الضلع الخامسة اليسرى. يمكن سماع صوت الصمام الرئوي في الورب الثاني الأيسر، بجوار حافة القص اليسرى. ويمكن سماع صوت الصمام الأبهري في الورب الثاني الأيمن، بجوار حافة القص اليمنى.

٦- التصوير الشعاعي للقلب:

يمكن دراسة القلب بوسائل متعددة للتصوير الطبي، وبوضعيات مختلفة. ويقتصر هنا على الإشارة إلى دراسة ظل القلب على الصورة الشعاعية البسيطة في الوضعية الخلفية الأمامية، والوضعية الجانبية.

ففي الوضعية الخلفية الأمامية يرتسم ظل القلب والأوعية الكبيرة فيما بين الرئتين، وتتضح لظل القلب حافتان يمنى ويسرى يتميز في كل منهما عدد من الأقواس. تتميز في الحافة اليمنى قوس سفلية توافق الأذين الأيمن، وقوس علوية يشكِّلها الوريد الأجوف العلوي. وتتميز في الحافة اليسرى ثلاث أقواس هي من الأعلى إلى الأسفل: القوس الأولى توافق قوس الأبهر، والقوس الثانية توافق الجذع الرئوي، والقوس الثالثة توافق البطين الأيسر.

وفي الوضعية الجانبية يرتسم البطين الأيمن في الأمام، ويرتسم الأذين الأيسر في الخلف.

٧- بنية القلب:

يتألف جدار القلب من ثلاث طبقات هي: طبقة خارجية يشكلها كيس ليفي مصلي يسمى التأمور، وطبقة متوسطة يشكلها نسيج عضلي يؤلف مجموعه عضلة القلب، وطبقة داخلية تبطن أجواف القلب وتسمى الشغاف.

أ- التأمور pericardium: كيس ليفي مصلي يحيط

بالقلب، ويتكون من طبقتين: خارجية ليفية، وداخلية مصلية. تشكل الطبقة الخارجية كيساً ليفياً مرناً يسمى التأمور الليفي. أما الطبقة الداخلية فتتكون من غشاء تشكله خلايا بطانية مسطحة، ويطلق على هذه الطبقة اسم التأمور المصلي. يبطّن التأمور المصلي التأمور الليفي، وينعطف في مستوى جذر الأوعية الكبيرة على محيط القلب ويغلّف سطوحه الخارجية، الأمر الذي يجعل التأمور المصلي مكوناً من طبقتين: جدارية تبطن التأمور الليفي، وحشوية تغطي السطح الخارجي للقلب. تحيط طبقتا التأمور المصلي بجوف افتراضي يسمى جوف التأمور. ويحوي طبقة سائل رقيقة ترطّب السطوح المتحركة للقلب. يضبط التأمور القلب في مكانه، ويحول دون اتساعه بشكل مفرط.

ب- عضلة القلب myocardium: تتكون من نسيج عضلي قلبي متخصص لا يصادف إلا في القلب. وهي ليست خاضعة للسيطرة الإرادية، غير أنها مثل العضلات الهيكلية مخطّطة. يحتوي كل ليف (خلية) عضلي قلبي على نواة، وقد تكون بعض الخلايا متفرعة. تكون نهايات الخلايا وفروعها على تماس وثيق مع نهايات الخلايا الأخرى وفروعها، ويطلق على نقاط الاتصال هذه اسم الأقراص المندخلة. تظهر الأقراص المندخلة في المقاطع المجهرية على شكل خطوط قاتمة، وتحوي وصلات فجوية وجسيمات رابطة. ونظراً لاتصال نهايات الألياف أحدها مع الآخر فلا حاجة إلى أن يكون لكل ليف تعصيب مستقل، إذ تنتقل الدفعة من خلية إلى أخرى عبر الوصلات الفجوية إلى كامل أرجاء العضلة القلبية، الأمر الذي يجعل الألياف تتقلص معاً.

ج - الشغاف: يشكل بطانة العضلة القلبية. وهو يتألف من طبقة ليفية، تبطّنها خلايا بطانية مسطّحة تتصل ببطانة الأوعية الدموية الداخلة إلى القلب والخارجة منه. يسمح الشغاف بانسياب رفيق للدم داخل جوف القلب.

٨- هيكل القلب:

يطلق مصطلح هيكل القلب على النسيج الضام الكثيف المتجمع في **أربع حلقات متوضعة** بين الأذينين من جانب والبطينين من جانب آخر. تحيط حلقات هيكل القلب الأربع بالفتحتين الأذينيتين البطينيتين والفتحتين الأبهرية والرئوية، ويشكّل مجموعها الحلقة الليفية. **تصل بين الحلقات الأربع مناطق من هيكل القلب هي: المثلث الليفي الأيمن** الذي هو منطقة متثخنة من نسيج ضام تمتد بين الحلقة الأبهرية والحلقة الأذينية البطينية اليمنى، **والمثلث الليفي الأيسر** الذي هو منطقة متثخنة من نسيج ضام تمتد بين الحلقة الأبهرية والحلقة الأذينية البطينية اليسرى. يساعد هيكل القلب على الحفاظ على قوام الفتحات التي يحيط بها، ويزوّد الشُرَف بنقاط ارتباط، كما أنه يفصل العضل الأذيني عن العضل البطيني. ينشأ العضل القلبي الأذيني من الحافة العلوية للحلقات، وينشأ العضل القلبي البطيني من الحافة السفلية لهذه الحلقات. يعمل الهيكل القلبي أيضاً فاصلاً من نسيج ضام يقوم بعزل الأذينين كهربائياً عن البطينين. والحزمة الأذينية البطينية التي تمر عبر الحلقة هي الصلة الوحيدة بين مجموعتي عضل القلب.

٩- أجواف القلب:

ينقسم باطن القلب إلى أربع حجرات نتيجة وجود الحاجز بين الأذينين، والحاجز بين البطينين، والصمام الأذيني البطيني الأيمن، والصمام الأذيني البطيني الأيسر.

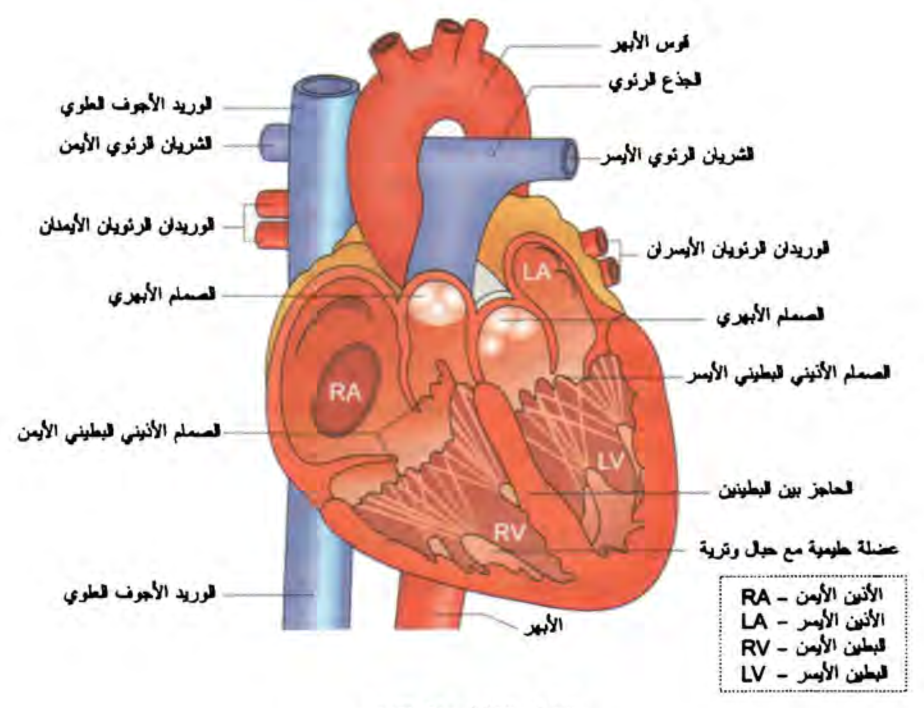
أ- الأذين الأيمن: يتلقى الأذين الأيمن الدم العائد من الجسم عبر الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي (الشكلان ٤ و ٥)، كما يتلقى الدم العائد من القلب عبر الجيب الإكليلي.

يفصل الحاجز بين الأذينين بين الأذينين الأيمن والأيسر. يشَاهد على هذا الحاجز من ناحية جوف الأذين الأيمن منخفض صغير يسمى الحفرة البيضوية. تفصل الفتحة الأذينية البطينية اليمنى بين الأذين الأيمن والبطين الأيمن (الشكل ٥).

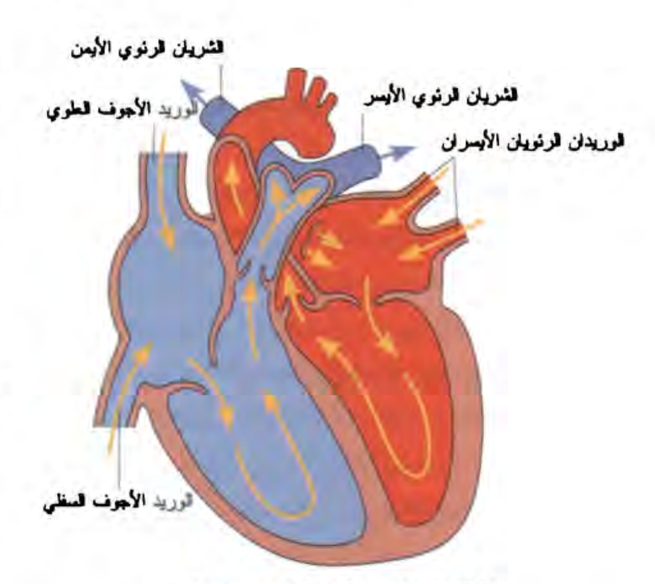
ب- البطين الأيمن: ينساب الدم من الأذين الأيمن إلى البطين الأيمن عبر الصمام الأذيني البطيني الأيمن (الصمام ثلاثي الشرف). ترتبط الحواف الحرة لشرف الصمام بحزم من ألياف غرائية تسمى الحبال الوترية. تنشأ هذه الحبال الوترية من العضلات الحليمية التي تمثل بوارز عضلية مخروطية الشكل من السطح الداخلي لجدار البطين. تحد الحبال الوترية من تحرك الشرف (الدسامات) فتحول دون انقلابها نحو جوف الأذين الأيمن، فتمنع بالتالي رجوع الدم من البطين الأيمن إلى الأذين الأيمن (الشكل ٥).

يفصل بين البطينين حاجز ثخين يسمى الحاجز بين البطينين، وتستدق النهاية العلوية للبطين الأيمن مشكّلة المخروط الشرياني الذي ينتهي في الصمام الرئوي. يتألف هذا الصمام من ثلاث شرف. ينقذف الدم من البطين الأيمن عبر الصمام الرئوي إلى الجذع الرئوي، لتبدأ الدورة الرئوية. يتوزع دم الجذع الرئوي على الشريانين الرئويين الأيسر والأيمن اللذين ينقلان الدم إلى الرئتين حيث تتم المبادلات الغازية.

ج- الأذين الأيسر: يتجمع الدم الغني بالأكسجين، والعائد



الشكل (٤) أجواف القلب



الشكل (٥) اتجاه تيار الدم ضمن القلب

من الشعيرات الرئوية في أوردة صغيرة تتحد في النهاية مشكّلة أربعة أوردة رئوية، اثنين من كل رئة. تنفرغ هذه الأوردة في الأذين الأيسر. تفصل الفتحة الأذينية البطينية اليسرى بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر، وتشكّل ممراً للدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر، وثمة استطالة من الأذين الأيسر تسمى الأذينة اليسرى (الشكل ٣).

د- البطين الأيسر: يتصف البطين الأيسر بثخانة جداره وذلك بسبب حاجة العضلة القلبية هنا إلى ضغط كافٍ لدفع الدم في أقسام الدورة الجهازية؛ في حين يتصف البطين الأيمن برقة جداره مقارنة مع البطين الأيسر، وذلك لأن الضغط اللازم لدفع الدم في الدورة الرئوية أخفض بكثير من ضغط الدورة الجهازية.

ينساب الدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر عبر الصمام الأذيني البطيني الأيسر (الصمام التاجي، أو الصمام ثنائي الشرف). الحافتان الحرتان لشرفتي هذا الصمام مزوّدتان أيضاً بحبال وترية تمتد من عضلات حليمية بشكل شبيه بالحبال الوترية والعضلات الحليمية في البطين الأيمن.

يغادر الدم البطين الأيسر ماراً عبر الصمام الأبهري إلى الأبهر الصاعد. يشبه توضع شرف الصمام الأبهري توضع شرف الصمام الرئوي. وقبالة كل شرفة هناك في بداية الأبهر اتساع كيسي يعرف باسم الجيب الأبهري. وهكذا هناك ثلاثة جيوب أبهرية ينشأ من اثنين منها الشريانان الإكليليان الأيمن والأيسر. يحول الصمام الأبهري دون رجوع الدم من الأبهر إلى البطين الأيسر.

١٠- أوعية القلب:

يعمل القلب باستمرار، وتحتاج خلايا العضلة القلبية إلى مدد متواصل من الأكسجين والغُذَيَّات. ويصل هذا المدد عن طريق الدوران الإكليلي الذي يزوّد النسيج العضلي القلبي

أ

الشريان الإكليلي الأيسر

فرع العقدة الجيبية الأذينية من الشريان الإكليلي الأيمن

الأذينة اليسرى

الفرع المنعطف للشريان الإكليلي الأيسر

الشريان الإكليلي الأيمن

الفرع الهامشي الأيسر للفرع المنعطف

الأذين الأيمن

الفرع بين البطينين للشريان الإكليلي الأيسر

البطين الأيمن

البطين الأيسر

فرع قطري للشريان من الفرع بين البطينين الأمامي

الفرع الهامشي للشريان الإكليلي الأيمن

الفرع بين البطينين الخلفي للشريان الإكليلي الأيمن



الشكل (٦)

أ - منظر أمامي للشريانين الإكليليين ب - منظر مائل أمامي أيسر للشريان الإكليلي الأيمن جـ - منظر مائل أمامي أيمن للشريان الإكليلي الأيسر

بالدم. ففي أثناء الجهد الأعظمي يرتفع الطلب على الأكسجين ارتفاعاً ملحوظاً، ويمكن لتيار الدم أن يبلغ تسعة أضعاف مستواه في حالة الراحة. يفر هذا الدم شريانان يتفرعان من بداية الأبهر هما الشريانان الإكليليان الأيمن والأيسر. يتلقى الشريانان الإكليليان ٥٪ من الدم الذي يضخه القلب على الرغم من أن القلب أقل من ٠,٥٪ من وزن الجسم.

أما الدم الوريدي الذي يعود من نسيج القلب فيصب معظمه مباشرة في أوردة صغيرة تتجمع لتشكل الجيب الإكليلي الذي ينفرغ في الأذين الأيمن. وثمة أوردة صغيرة تنفتح مباشرة على أجواف القلب. كما أن هناك أوعية لمفية تنزح اللمف من عضلة القلب والنسيج الضام تحت الشغافي.

أ- الشريان الإكليلي الأيسر: يغذي الشريان الإكليلي الأيسر البطين الأيسر والأذين الأيسر والحاجز بين البطينين (الشكل٦). وهو ينشأ من الجيب الأبهري الأيسر، المتوضع في بداية الأبهر الصاعد، ويمر بين الجذع الرئوي والأذين الأيسر قبل دخوله في الثلم الإكليلي. وعندما يصل الوجه الأمامي للقلب ينقسم إلى فرعين هما: الفرع (الشريان) بين البطينين الأمامي، الذي يسير عبر الثلم بين البطينين الأمامي باتجاه قمة القلب، والفرع (الشريان) المنعطف الذي يسير في الثلم الإكليلي وعادةً ما ينتهي قبل بلوغه الثلم بين البطينين الخلفي.

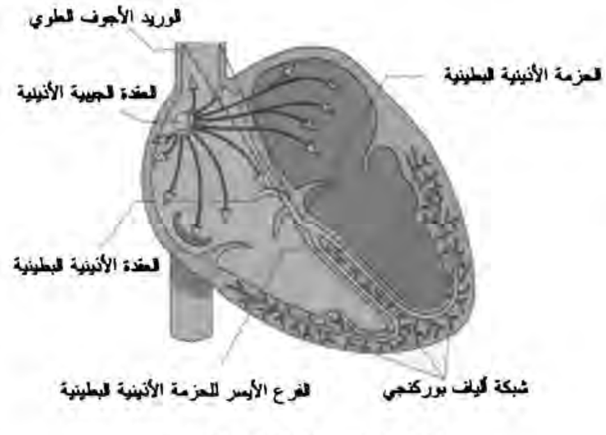
ب- الشريان الإكليلي الأيمن: ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن من الجيب الأبهري الأيمن، ويمر بين الأذين الأيمن والجذع الرئوي قبل نزوله في الثلم الإكليلي بين الأذين الأيمن والبطين الأيمن (الشكل٦). **فروعه الرئيسية هي:** الفرع العقدي إلى العقدة الجيبية الأذينية، والفرع الهامشي الأيمن إلى البطين الأيمن، والفرع العقدي إلى العقدة الأذينية البطينية، والفرع بين البطينين الخلفي، الذي يمثل الفرع الانتهائي.

١١- الجهاز الناقل القلبي:

يحوي القلب جهازاً داخلياً قادراً على القيام بتنبيه تلقائي للعضلة القلبية حيث تتقلص العضلة من دون حاجة إلى ألياف عصبية. غير أن من الممكن تنبيه هذا الجهاز الداخلي أو تثبيطه بوساطة دفعات عصبية قادمة من الجملة العصبية المركزية، وعبر مواد كيميائية جائلة في جهاز الدوران، بما فيها الهرمونات.

هناك في العضلة القلبية مجموعات صغيرة من خلايا عضلية متخصصة تُطلق الدفعات وتنقلها محدثةً تقلصاً منسقاً ومنتظماً في عضلة القلب.

يشمل هذا الجهاز الناقل العقدة الجيبية الأذينية، والعقدة الأذينية البطينية، والحزمة الأذينية البطينية، مع فرعيها. ينطلق التنبيه من العقدة الجيبية الأذينية، وينتشر نحو المناطق الأخرى (الشكل ٧).



الشكل (٧) الجهاز الناقل القلبي

أ- العقدة الجيبية الأذينية: تكوّنها كتلة صغيرة من خلايا عضلية متخصصة واقعة في جدار الأذين الأيمن قرب فتحة الوريد الأجوف العلوي. هذه العقدة هي ناظمة القلب؛ لأنها تطلق في الحالة الطبيعية دفعات أكثر تواتراً من دفعات بقية مكونات الجهاز الناقل القلبي.

ب- العقدة الأذينية البطينية: تكوّنها كتلة صغيرة من خلايا عضلية متخصصة واقعة في جدار الحاجز بين الأذينين، قرب الصمامين الأذينيين البطينيين. تنبه هذه العقدةَ في الحالة الطبيعية دفعاتٌ تسير عبر جدار الأذين الأيمن. غير أن العقدة الأذينية البطينية قادرة أيضاً على توليد دفعات تسبب تقلصاً لكن بنظم أبطأ من نظم العقدة الجيبية الأذينية.

ج- الحزمة الأذينية البطينية: يطلق على هذه الحزمة أيضاً اسم حزمة هيس bundle of His، وهي تتألف من كتلة ألياف متخصصة تنشأ من العقدة الأذينية البطينية. تخترق هذه الحزمة الحلقة الليفية التي تفصل الأذينين عن البطينين، وعندما تصل الحافة العلوية للحاجز بين البطينين تنشطر إلى فرعين أيمن وأيسر. وأما ضمن العضلة القلبية فإن كلاً من الفرعين يتبعثر مشكلاً أليافاً رفيعة تسمى ألياف بوركنجي Purkinje fibers (الألياف العضلية القلبية الناقلة).

تقوم هذه الحزمة وفرعاها وألياف بوركنجي بنقل الدفعات

الكهربائية من العقدة الأذينية إلى ذروة العضلة القلبية حيث تبدأ موجة التقلص البطيني، وتنتشر في جدران البطينين، الأمر الذي يضمن ضخ الدم إلى الجذع الرئوي والأبهر.

١٢- تعصيب القلب:

يتمتع القلب بنظم تلقائي ناجم عن التنبيهات الداخلية المتولدة ضمن الجهاز القلبي الناقل. غير أن القلب يخضع لتأثير الجملة العصبية الذاتية (المستقلة) عن طريق العصبين المبهمين والجذعين الوديين، كما أنه يتلقى أليافاً حسية تصله بالأعصاب الودية، وهذه الألياف هي المسؤولة عن حس الألم المعروف في خناق الصدر. تشكل الفروع القلبية القادمة من العصبين المبهمين والجذعين الوديين ضفيرة قلبية تتوضع تحت قوس الأبهر.

الألياف الواردة إلى القلب عبر العصبين المبهمين ألياف نظيرة ودية تنشأ من النخاع المتطاول (البصلة) وتنتهي في العقدة الجيبية الأذينية والعقدة الأذينية البطينية وعضل الأذينين. يؤدي التنبيه نظير الودي إلى إبطاء نظم القلب وقوة انقباضه.

أما الألياف الودية فهي تنتهي في العقدة الجيبية الأذينية والعقدة الأذينية البطينية وعضل الأذينين والبطينين. يؤدي التنبيه الودي إلى زيادة سرعة القلب وقوة انقباضه. ويجدر بالذكر أن القلب عرضة للتأثر ببعض المواد الكيميائية الجوالة في الدم، ومنها الإبينيفرين والنورابينيفرين اللذان يفرزهما لب الكظر، ويمارسان تأثيراً مثيلاً للتنبيه الودي. كما أن هرمونات أخرى - بما فيها التيروكسين- تزيد سرعة القلب بفعل تأثيراتها الاستقلابية. ويمكن أيضاً لبعض الأدوية والغازات المنحلة والكهرليات في الدم إما أن تزيد سرعة القلب وإما أن تنقصها.

تؤثر في سرعة القلب عوامل أخرى كثيرة، مثل الوضعة والجهد والحالات العاطفية والجنس والعمر وحرارة المحيط.

١٣- التصريف اللمفي للقلب:

تنزح لمفَ القلب أوعية لمفية تعود مسايرة فروع الشرايين الإكليلية. تذهب هذه الأوعية اللمفية إلى عقد لمفية متوضعة في المنصف.

١٤- الدورة القلبية:

وظيفة القلب هي الحفاظ على دوران دموي كافٍ عبر أرجاء الجسم. يعمل القلب مضخة، ويتألف عمله من سلسلة حدثيات تشكّل الدورة القلبية. ففي كل نبضة أو دورة قلبية يتقلص القلب ويسترخي. تسمى فترة التقلص انقباضاً systole وتسمى فترة الاسترخاء انبساطاً diastole.

مراحل الدورة القلبية: يراوح العدد الطبيعي لضربات القلب في الدقيقة الواحدة بين ٦٠ - ١٠٠، فإذا أُخذ العدد ٧٤ مثالاً فإن كل دورة قلبية تدوم نحو ٠,٨ ثانية **وتتألف من الحدثيات الثلاث الآتية:** الانقباض الأذيني، والانقباض البطيني، والانبساط القلبي التام.

يمكن للوصف أن يبدأ في أي مرحلة من مراحل الدورة القلبية. وقد اختيرت هنا اللحظة التي يكون فيها الأذينان في حالة امتلاء.

ينقل الوريدان الأجوفان العلوي والسفلي الدم غير المؤكسج إلى الأذين الأيمن في الوقت ذاته الذي تنقل فيه الأوردة الرئوية الأربعة الدم المؤكسج إلى الأذين الأيسر. يكون الصمامان الأذينيان البطينيان مفتوحين، وينساب الدم عبرهما إلى جوف البطينين. تُطلق العقدة الجيبية الأذينية موجة التقلص في عضل القلب في كلا الأذينين، فينفرغ الأذينان ويكتمل امتلاء البطينين (الانقباض الأذيني ٠,١ ثانية)، وعندما تصل موجة التقلص العقدة الأذينية البطينية تتحرض هذه العقدة فترسل دفعة سرعان ما تنتشر إلى العضل البطيني عبر الحزمة الأذينية البطينية (حزمة هيس) وفرعي هذه الحزمة وألياف بوركنجي. ينجم عن ذلك موجة تقلص تلتف من ذروة القلب باتجاه الأعلى وتعبر جدران كلا البطينين، فيتم ضخ الدم ضمن الشريان الرئوي والأبهر (الانقباض البطيني ٠,٣ ثانية). يكون الضغط العالي المتولد في أثناء تقلص البطينين الأيسر والأيمن أعلى منه في الأبهر والشريان الرئوي على التوالي، وهو يدفع بالصمامين الأذينيين البطينيين إلى الانغلاق، الأمر الذي يحول دون رجوع الدم إلى جوف الأذينين.

وبعد انقباض البطينين يحصل انبساط قلبي تام يدوم ٠,٤ ثانية ويشير إلى استرخاء الأذينين والبطينين. وفي أثناء زمن الانبساط يسترجع القلب قواه ليصبح قادراً على التقلص من جديد. ويمتلئ الأذينان استعداداً للدورة القلبية التالية.

تنفتح صمامات القلب والأوعية الكبيرة وتنغلق تبعاً للضغط ضمن حجرات جوف القلب. يكون الصمامان الأذينيان البطينيان مفتوحين، ويكون العضل البطيني مسترخياً في أثناء امتلاء الأذينين وانقباضهما. عندما ينقبض البطينان تحصل زيادة تدريجية في الضغط ضمن هاتين الحجرتين: وعندما يفوق هذا الضغط ضغط الأذينين ينغلق الصمامان الأذينيان البطينيان. وعندما يتخطى الضغط في البطينين الضغطَ في الشريان الرئوي وفي

الأبهر ينفتح الصمامان الرئوي والأبهري، وتبدأ الدورة من جديد.

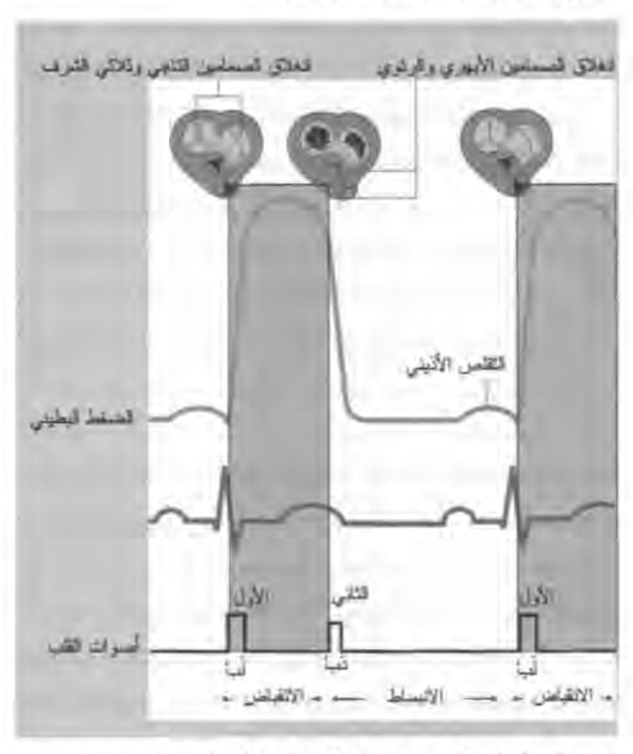
١٥- الخواص الكهربائية للخلايا العضلية القلبية:

عندما ينتشر كامن الفعل action potential عبر العضلة القلبية تُحدث كل خلية عضلية قلبية كامنَ فعل خاصاً بها وتنقله. يبلغ كامن الراحة في غشاء كل خلية عضلية قلبية -٩٠ ميلي فولطاً (أي ٩٠ ميلي فولطاً سالباً داخل الخلية بالقياس إلى خارجها). يشبه كامن فعل العضلة القلبية كامنَ فعل العصب والعضلة الهيكلية، ولكنه يدوم زمناً أطول. يُحدث التنبيه كامنَ فعلٍ ينتشر في كل الاتجاهات ويطلق التقلص.

يمكن تقسيم كامن فعل العضلة القلبية إلى خمس مراحل: زوال الاستقطاب، وعودة الاستقطاب المبكرة، والهضبة، وعودة الاستقطاب، وكامن الراحة.

١٦- التغيرات الكهربائية في القلب:

نظراً لكون سوائل الجسم وأنسجته نواقل جيدة للكهرباء فإن من الممكن التقاط الفعالية الكهربائية للقلب عن طريق مسارٍ توضع على سطح الجسم. يمكن تسجيل الفعالية الكهربائية باستخدام منظار الذبذبة، أو على شكل شريط ورقي متحرك. ويسمى المخطط الحاصل مخطط كهربائية القلب electrocardiogram (ECG) .



الشكل (٨) أصوات القلب وعلاقتها بانغلاق الصمامات. ومخطط كهربائية القلب ECG والضغط البطيني

يُظهر رسم مخطط كهربائية القلب خمس موجات اصطلح على تسميتها الموجات: P وQ و R و S وT (الشكل ٨).

تنشأ الموجة P عن انتشار الدفعة من العقدة الجيبية الأذينية عبر الأذينين، وهي تمثل نزع استقطاب الأذينين.

تعقب الموجة P مباشرة قطعةٌ أفقية قصيرة تسمى القطعة PR، وتمثل مرور الموجة بين الأذينين والبطينين.

أما المركب QRS فهو يمثل الانتشار السريع للدفعة من العقدة الأذينية البطينية عبر الحزمة الأذينية البطينية وألياف بوركنجي وألياف عضل البطينين، أي زوال استقطاب البطينين.

وأما القطعة ST والموجة T فهما تمثلان استرخاء العضل البطيني، أي عودة استقطاب البطينين.

يتولد مخطط كهربائية القلب الموصوف آنفاً من العقدة الجيبية الأذينية ويطلق عليه اسم مصطلح النظم الجيبي. يبلغ النظم الجيبي ما بين ٦٠-١٠٠ نبضة في الدقيقة. يطلق على النظم القلبي الأسرع اسم تسرع القلب، ويطلق على النظم القلبي الأبطأ اسم بطء القلب، ويطلق على الانحراف عن النظم الطبيعي اسم اللانظمية.

وجدير بالذكر أن الطريق الأكثر استخداماً في السريريات لتسجيل مخطط كهربائية القلب هو الاتجاهات الأحادية القطب unipolar leads التي تسجل فرق الكمون بين المسرى الفاحص والمسرى الحيادي في ستة اتجاهات صدرية (أمام القلب) وثلاث نقاط طرفية (العضدين والقدم اليسرى). وبفحص أشكال الموجات والزمن الفاصل بين الدورات وأجزاء الدورات يتم الحصول على معلومات حول عضل القلب والجهاز الناقل القلبي.

ثانياً- الأوعية الرئيسية:

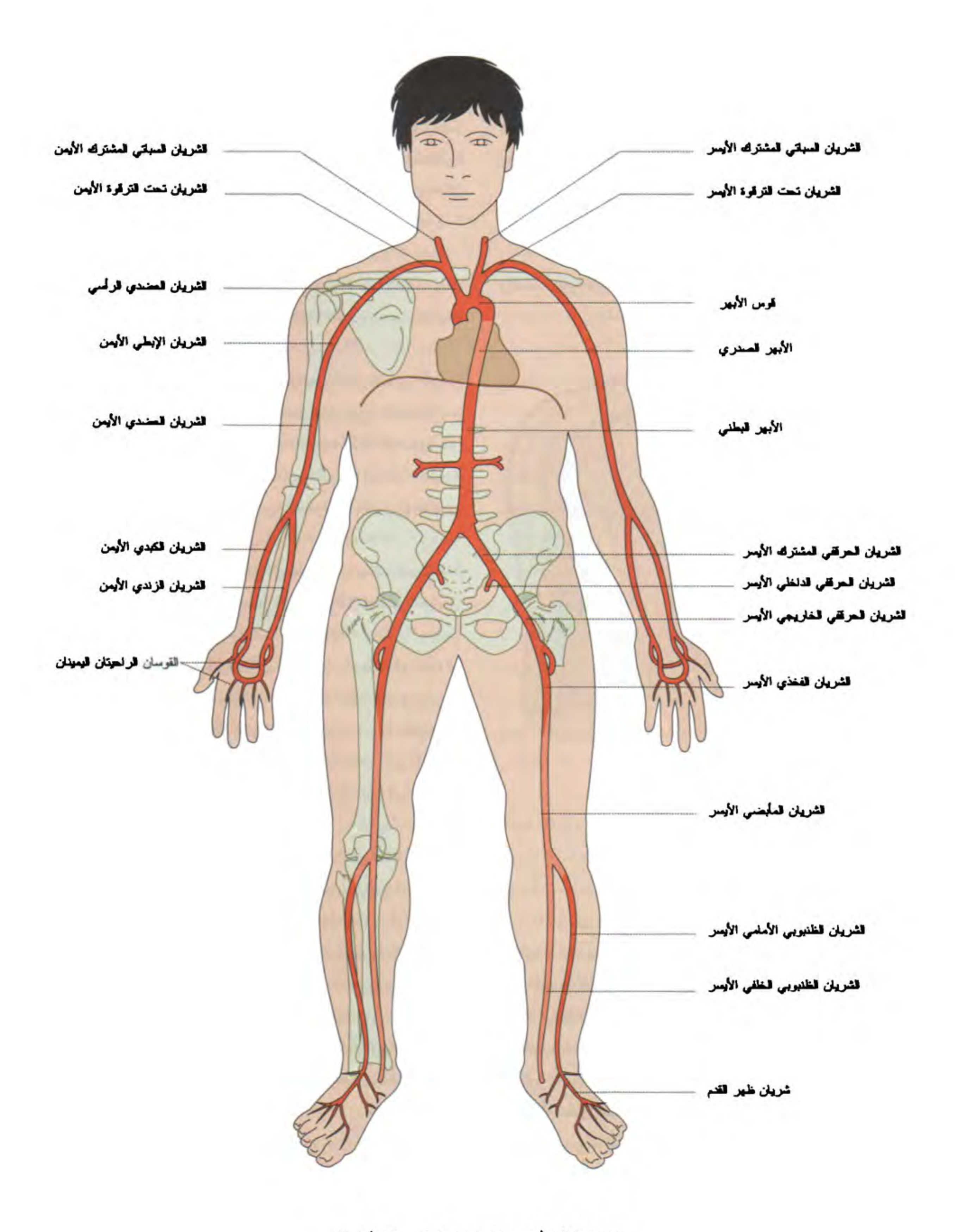
يضخ القلب الدم في دورتين دمويتين: الدورة الجهازية والدورة الرئوية. ففي الدورة الجهازية يُضخ الدم إلى الأبهر، ومنه إلى أنحاء الجسم. وفي الدورة الرئوية يُضخ الدم إلى الجذع الشرياني الرئوي، ومنه إلى الرئتين.

١- الشرايين الرئيسية:

أ- الأبهر:

يتكون الأبهر من قسمين: قسم واقع في الصدر يسمى الأبهر الصدري، وقسم واقع في البطن يسمى الأبهر البطني. للأبهر الصدري ثلاثة أقسام تقع في المنصف، وهي الأبهر الصاعد وقوس الأبهر والأبهر النازل. يبدأ الأبهر الصاعد من الصمام الأبهري ويتصل بقوس الأبهر.

تسير قوس الأبهر من فوق القصبة اليسرى، وتتجه نحو



الشكل (٩) الأبهر والشرايين الرئيسية للأطراف

الخلف، وذلك في مستوى الفقرة الصدرية الرابعة، ثم تنعطف إلى الأسفل: وهنا يبدأ الأبهر الصدري النازل الذي يسير على الجانب الأيسر لأجسام الفقرات الصدرية، ثم يخترق الحجابَ الحاجز فيصل البطنَ ويتمادى بالأبهر البطني. ينتهي الأبهر البطني في مستوى الفقرة القطنية الرابعة، حيث ينقسم إلى شريانين هما الشريانان الحرقفيان المشتركان (الأصليان).

فروع الأبهر:

١) فروع الأبهر الصاعد: يمثلها الشريانان الإكليليان الأيمن والأيسر اللذان ينشأان من بداية الأبهر، وهما يغذيان العضلة القلبية.

٢) فروع قوس الأبهر: تشمل الشرايين التي تغذي الرأس والعنق والطرفين العلويين. هذه الشرايين هي (الشكل٩):

- الجذع العضدي الرأسي الذي يسير مسافة قصيرة في منصف الصدر، ثم ينقسم في مستوى فتحة الصدر العلوية إلى شريانين هما الشريان السباتي المشترك (الأصلي) الأيمن والشريان تحت الترقوة الأيمن.

- الشريان السباتي المشترك الأيسر الذي ينشأ مستقلاً عن الشريان تحت الترقوة الأيسر في منصف الصدر، قبل أن يخرج من الصدر عبر فتحة الصدر العلوية.

- الشريان تحت الترقوة الأيسر يسير أيضاً في جوف الصدر ويخرج منه عبر فتحة الصدر العلوية، وهو يغذي الطرف العلوي الأيسر. يتمادى الشريان تحت الترقوة في كل من الجانبين بالشريان الإبطي الذي يتمادى في العضد بالشريان العضدي الذي ينقسم في المرفق إلى شريانين: كعبري وزندي.

٣) فروع الأبهر الصدري النازل: يعطي الأبهر النازل فروعاً شدفية جدارية هي الشرايين الوربية (الشرايين بين الأضلاع) التي تغذي جدار الصدر، وفروعاً إلى القصبات والمريء.

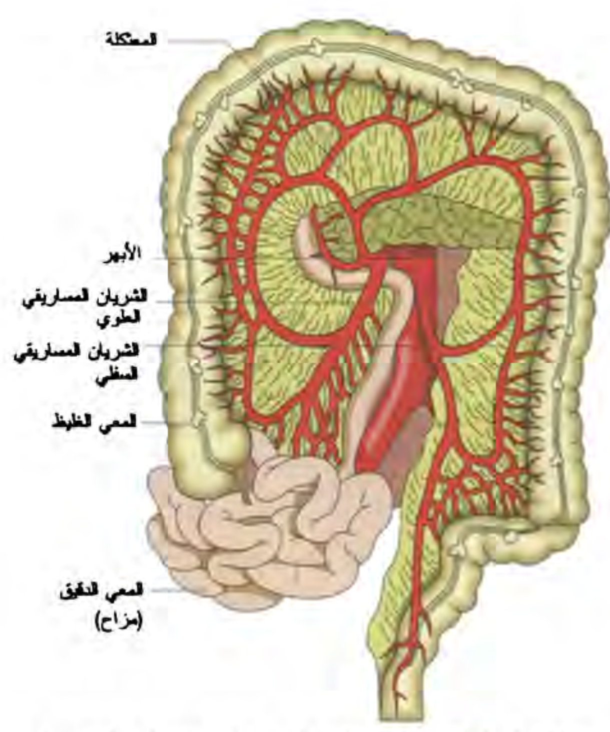
٤) فروع الأبهر البطني: يسير الأبهر البطني أمام أجسام الفقرات القطنية، وأيسر الوريد الأجوف السفلي. يعطي هذا القسم من الأبهر فروعاً شدفية جدارية تسمى الشرايين القطنية، وفروعاً حشوية إلى أحشاء البطن. وهو ينتهي منقسماً إلى فرعين انتهائيين هما الشريانان الحرقفيان المشتركان (الشكل ٩).

تشمل الفروع الحشوية:

- الشريانين الكلويين الأيمن والأيسر.
- الشريانين الكظريين المتوسطين الأيمن والأيسر.
- الشريانين المنسليين، الخصويين أو المبيضيين: شريان في كل من الجانبين.

- الجذع (الشريان) البطني: شريان قصير وكبير يبلغ طوله ١,٢٥سم. وهو يتفرع من الأبهر مباشرة تحت الحجاب **وينقسم إلى ثلاثة فروع هي:** الشريان المعدي الأيسر الذي يغذي المعدة، والشريان الطحالي الذي يغذي الطحال والمعثكلة، والشريان الكبدي الذي يغذي الكبد والمرارة وأقساماً من المعدة والعفج والمعثكلة.

- الشريان المساريقي العلوي: يغذي الأمعاء الدقيقة وقسماً من الأمعاء الغليظة (الشكل ١٠).



الشكل (١٠) الشريانان المساريقيان العلوي والسفلي وفروعهما

- الشريان المساريقي السفلي: يغذي القسم البعيد من الأمعاء الغليظة والمستقيم.

ينقسم الشريان الحرقفي المشترك (الأصلي) إلى شريان حرقفي داخلي (باطن) يغذي أحشاء الحوض، وشريان حرقفي خارجي (ظاهر) يتمادى بالشريان الفخذي الذي يغذي الطرف السفلي. ينشأ من الوجه الخلفي لنهاية الأبهر شريان مفرد يدخل الحوض ويسمى الشريان العجزي الناصف.

ب- الجذع الشرياني الرئوي:

وهو شريان ينشأ من البطين الأيمن وينقسم إلى شريانين هما الشريان الرئوي الأيسر والشريان الرئوي الأيمن. يحمل

هذا الجذع الدم الوريدي إلى الرئتين لتتم أكسجته.

شرايين الرأس والعنق:

تشتق شرايين الرأس والعنق على نحو أساسي من الشرايين السباتية، كما يشتق جزء منها من فروع الشريان تحت الترقوة. ينشأ الشريان السباتي المشترك (الأصلي) الأيمن من الجذع العضدي الرأسي الذي هو أول فرع من فروع قوس الأبهر، وينشأ الشريان السباتي المشترك الأيسر من قوس الأبهر مباشرة فيكون القسم الأول من مساره ضمن جوف الصدر. لكل شريان سباتي مشترك مسار ضمن العنق، وينقسم كل منهما في العنق إزاء الحافة العلوية للغضروف الدرقي إلى شريان سباتي داخلي (باطن) يدخل جوف القحف ليغذي الدماغ، وشريان سباتي خارجي (ظاهر) يغذي الوجه والرأس والعنق.

٢- الأوردة الرئيسية:

تعود الأوردة بالدم من أنحاء الجسم باتجاه القلب. ينتهي في القلب وريدان رئيسيان هما الوريد الأجوف العلوي والوريد الأجوف السفلي (الشكل ١١).

أ- الوريد الأجوف العلوي: يعود الوريد الأجوف العلوي بالدم من الرأس والعنق والطرفين العلويين، وهو يتكون من اجتماع وريدين أيمن وأيسر هما الوريدان العضديان الرأسيان. يتشكل كل وريد عضدي رأسي من اجتماع الوريد الوداجي الداخلي (الباطن) والوريد تحت الترقوة. يتلقى الوريد تحت الترقوة وريداً يسمى الوريد الوداجي الخارجي (الظاهر) الذي يعود بالدم من الأقسام السطحية للرأس والعنق.

يتكون الوريدان العضديان الرأسيان في مستوى الفتحة الصدرية العلوية، ثم يتحدان ويشكلان الوريد الأجوف العلوي الذي يسير في المنصف أيمن الأبهر ويتلقى قوس الوريد الفرد، ثم يصب في الأذين الأيمن.

ب- الوريد الأجوف السفلي: يعود الوريد الأجوف السفلي بالدم من الطرفين السفليين ومن جدار الظهر ومن جدران البطن والحوض ومحتواهما. وهو يتشكل في مستوى تشعب الأبهر وإلى اليمين منه، وذلك باجتماع الوريدين الحرقفيين المشتركين (الأصليين). يصعد أيمن الأبهر ثم يخترق الحجاب ويصب في الأذين الأيمن. روافد الوريد الأجوف السفلي هي: الوريدان الكلويان والوريدان الكظريان والأوردة الكبدية. يتشكل الوريد الحرقفي المشترك (الأصلي) من اجتماع الوريدين الحرقفيين الخارجي والداخلي (الظاهر والباطن). يعود الوريد الحرقفي الخارجي بالدم من الطرف السفلي، ويعود الوريد الحرقفي الداخلي بالدم من الحوض.

ج- أوردة الطرف العلوي: تنقسم أوردة الطرف العلوي إلى مجموعتين سطحية وعميقة. تتبع الأوردة العميقة مسار الشرايين، ولها الأسماء ذاتها: الأوردة السنعية الراحية، والقوس الوريدية الراحية العميقة، والوريد الزندي، والوريد الكعبري، والوريد العضدي، والوريد الإبطي، والوريد تحت الترقوة (الشكل١١).

تبدأ الأوردة السطحية في اليد، وهي تتألف من الأوردة التالية: الوريد الرأسي، والوريد القاعدي، والوريد الناصف الساعدي، والوريد الناصف المرفقي.

يبدأ الوريد الرأسي في ظهر اليد حيث يتلقى الدم من شبكة أوردة سطحية يمكن رؤية عدد كبير منها. ثم يلتف هذا الوريد حول الجانب الكعبري من الوجه الأمامي للساعد. وعند بلوغه مستوى المرفق يعطي فرعاً كبيراً هو الوريد الناصف المرفقي الذي يتجه نحو الإنسي والأعلى لينضم إلى الوريد القاعدي. وفوق المرفق يتابع الوريد الرأسي مساره في الجانب الوحشي من العضد، ثم أمام مفصل الكتف لينتهي في الوريد الإبطي. يتلقى الوريد الرأسي على طول امتداده دماً من الأنسجة السطحية في الجانب الوحشي لليد والساعد والعضد.

يبدأ الوريد القاعدي من ظهر اليد في جانبها الزندي، وهو يسير صاعداً في الجانب الإنسي للساعد فالعضد، قبل أن ينضم إلى الوريد العضدي لأجل تشكيل الوريد الإبطي.

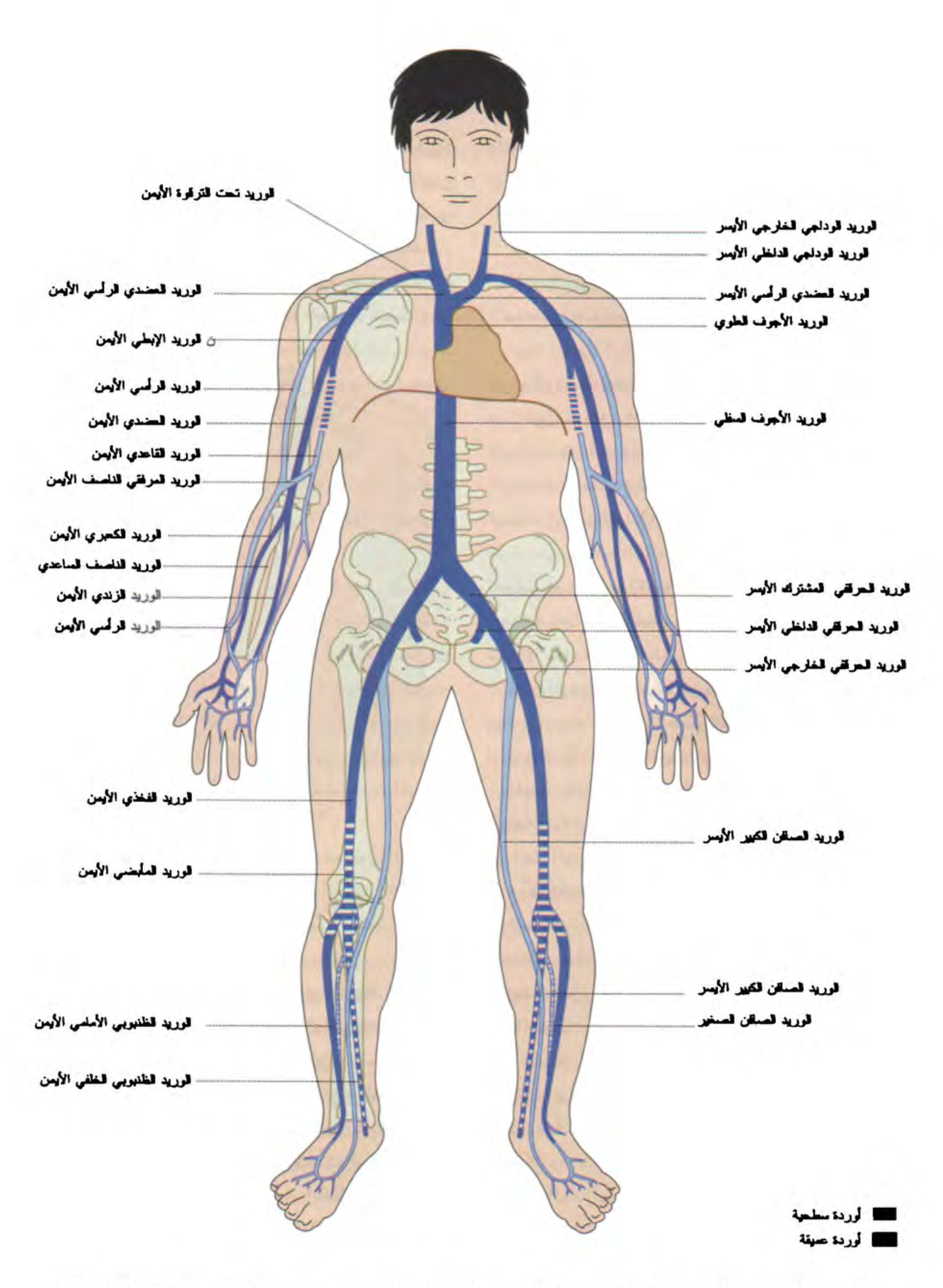
الوريد الناصف الساعدي وريد صغير متغير، يبدأ من الوجه الراحي لليد ويسير في الساعد وينتهي قرب المرفق في أحد الوريدين الرأسي أو القاعدي.

د- أوردة الرأس والعنق: يعود الدم الوريدي من الرأس والعنق في أوردة سطحية وأوردة عميقة. تعود الأوردة السطحية بالدم الوريدي من البنى السطحية في الوجه وفروة الرأس، وهي تتجمع لتشكل الوريد الوداجي الخارجي (الظاهر).

يبدأ الوريد الوداجي الخارجي (الظاهر) في العنق، إزاء زاوية الفكي السفلي، وهو ينزل نحو الأسفل على سطح العضلة القترائية، وينتهي ماراً خلف الترقوة ورافداً الوريد تحت الترقوة.

ينزح الدم الوريدي من الدماغ إلى قنوات تسمى الجيوب الوريدية للأم الجافية. تتشكل جدران الجيوب الوريدية السحائية من الأم الجافية.

ينتهي دم الجيوب الوريدية للأم الجافية بالانفراغ في



الشكل (١١) الوريدان الأجوفان والأوردة الرئيسية للأطراف. الأوردة العميقة بالأزرق الغامق والأوردة السطحية بالأزرق الفاتح

الجيبين السينيين الأيمن والأيسر. يتواصل كل من الجيبين السينيين والوريد الوداجي الداخلي (الباطن) الذي يتلقى الدم الخارج من جوف القحف، وينزل في العنق متوضعاً إلى العمق من العضلة القترائية، ويجتمع خلف الترقوة بالوريد تحت الترقوة لأجل تشكيل الوريد العضدي الرأسي (الشكل ١١).

جـ - أوردة جوف الصدر:

يتم معظم العود الوريدي من أعضاء جوف الصدر إلى الوريد الفرد والوريد نصف الفرد. ومن بين الأوردة الرئيسية التي ترفد الوريدين السابقين الأوردة القصبية والأوردة المريئية والأوردة الوربية. يرفد الوريدُ الفرد الوريدَ الأجوف العلوي، أما الوريد نصف الفرد (العلوي كما السفلي) فهو يرفد الوريدَ الفرد. وفي النهاية السفلية للمريء ترفد بعض الأوردة المريئية الوريد الفرد ويرفد بعضها الوريد المعدي الأيسر، وهنا يوجد تفاغر بين الدورانين العام والبابي.

و - أوردة الطرف السفلي: توجد في الطرف السفلي أوردة سطحية وأوردة عميقة (الشكل ١١).

يتجه جريان الدم من الأوردة السطحية إلى الأوردة العميقة عبر الأوردة المُوَصِّلة. ويوجد عدد كبير من الصمامات التي تحول دون جريان الدم الوريدي في الاتجاه المعاكس.

ز - الأوردة العميقة:

ترافق الأوردة العميقة الشرايين وفروعها، وتتخذ الأسماء ذاتها، وهي: الأوردة الإصبعية، والقوس الوريدية الأخمصية، والوريد الظنبوبي الخلفي، والوريد الظنبوبي الأمامي، والوريد المأبضي، والوريد الفخذي. يتواصل الوريد الفخذي بالوريد الحرقفي الخارجي (الظاهر) في مستوى الرباط الأربي.

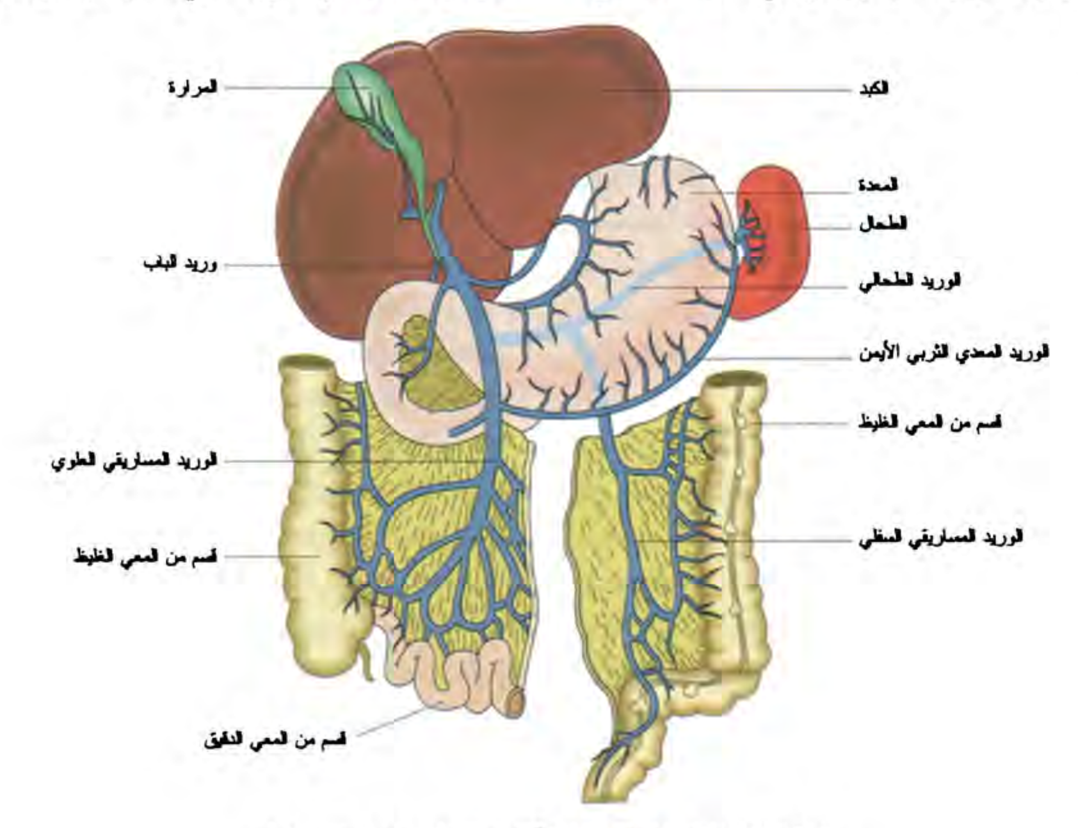
الوريدان السطحيان الرئيسيان في الطرف السفلي هما الوريدان الصافنان الكبير والصغير.

يبدأ الوريد الصافن الصغير خلف مفصل الكاحل حيث تتجمع أوردة صغيرة كثيرة تنزح دم ظهر القدم. يسير هذا الوريد في موقع سطحي في الوجه الخلفي للساق والحفرة المأبضية حيث يرفد الوريد المأبضي الذي هو وريد عميق.

أما الوريد الصافن الكبير فهو أطول وريد في الجسم، وهو يبدأ في الجانب الإنسي من ظهر القدم، ويسير باتجاه الأعلى في الجانب الإنسي من الساق والفخذ. يصب هذا الوريد في الوريد الفخذي مباشرة تحت الرباط الأربي.

أوردة الأعضاء البطنية:

ترفد أوردة الأعضاء البطنية الوريد الأجوف السفلي فتصب فيه مباشرة، أو بعد أن يخضع دمها للتصفية في الكبد (الشكل ١٢). الأوردة التي تصب مباشرة في الوريد



الشكل (١٢) التصريف الوريدي لأعضاء البطن، وتشكل وريد الباب

الأجوف السفلي هي الوريدان الخصويان (أو المبيضيان) والوريدان الكلويان والوريدان الكظريان. أما دم الأعضاء الأخرى في جوف البطن فهو يذهب إلى الكبد عبر وريد الباب ، وذلك قبل أن يصل الوريدَ الأجوف السفلي؛ ويطلق على هذا النمط من الدوران اسم الدوران البابي. **يتألف وريد الباب من اجتماع الأوردة الآتية التي توافق شرايين مماثلة:** الوريد الطحالي، والوريد المساريقي السفلي، والوريد المساريقي العلوي، والأوردة المعدية، والوريد المراري.

يصرِّف الوريد الطحالي الدم من الطحال والمعثكلة وقسم من المعدة. ويعود الوريد المساريقي السفلي بالدم من أعضاء الحوض والمستقيم والقولون النازل لينضم إلى الوريد الطحالي لتشكيل وريد الباب. ترفد الأوردة المعدية وريد الباب. يرفد الوريدُ المراري وريدَ الباب الذي يدخل الكبد ويتوزع على نسيجه.

بعد تصفية الدم ضمن نسيج الكبد يغادر هذا الدم الكبد عبر الأوردة الكبدية، التي هي أوردة قصيرة تغادر الوجه الخلفي للكبد وتنفتح حالاً على الوريد الأجوف السفلي.

حاشية

● يمكن ان يطلق على المصطلح atrium اسم «الأذين»، وان يطلق على المصطلح auricle الذي يمثل استطالة من الأذين. اسم الأُذَيْنة، وقد يكون هذا الاستخدام معكوساً.

القصة المرضية

محمود شعبان

إن التطور الذي طرأ في العقود الماضية على استحداث تقنيات جديدة وتحديث القديم منها أسهم إسهاماً كبيراً في تقدم تشخيص أمراض القلب وتحديد مكان الإصابة تشريحياً، وتحديد العجز الوظيفي الذي أصاب القلب. لكن على الرغم من هذا التطور تبقى القصة المرضية هي الأرخص مادياً، والموجه الرئيس للتشخيص، والمرشد لاختيار الإجراء المناسب لكل مريض على حدة. فهي المصدر الأغنى بالمعلومات التي تخص مرض المريض. إن خبرة الطبيب المستجوب تؤثر تأثيراً كبيراً في كمية المعلومات التي يتم الحصول عليها من المريض وأهميتها، كما تؤدي دوراً في توثيق علاقته معه. وعلى الطبيب استجواب المقربين للمريض لمعرفة مدى التعويق الذي يسببه المرض للمريض وأهله. إن الخوف من أمراض القلب قد يثير عند الأشخاص الأسوياء أعراضاً مشابهة للمرض القلبي، وعلى النقيض أحياناً قد تمنع هذه المخاوف المريض من أن يُقِر بإصابته بمرض قلبي.

الطريقة المستخدمة في استجواب المريض: إن إتاحة الفرصة للمريض ليعبر بلغته الخاصة عن شكواه تعد الطريقة المثلى للحصول على المعلومات، مع أنها تستغرق وقتاً أطول، وقد يستطرد المريض في أثنائها متطرقاً لمواضيع لا أهمية لها، لكنها تُشعره بالرضى واهتمام الطبيب بمعاناته، وهي أفضل من إخضاعه لعدة أسئلة ثم إرساله إلى المخبر.

بعد انتهاء المريض من سرد شكواه يوجه الطبيب الاستجواب بغية الحصول على معلومات تتعلق بالشكوى الرئيسة للمريض وتطورها الزمني وطبيعتها وشدتها والعوامل المثيرة والمخففة لها، ومدى استجابتها للعلاج، كما يستقصي وجود أعراض مشاركة.

لابد من أن تتضمن القصة المرضية السيرة الذاتية للمريض، وطبيعة عمله ومدى تعرضه لضغط فيزيائي أو عاطفي، وعاداته (تدخين، كحول)، ونشاطه الحركي وممارسته للرياضة، ونوعية الغذاء الذي يتناوله، والسوابق المرضية لمرض قلبي شخص بعد ولادته أو في سن المدرسة أو في باكورة الشباب، والسوابق الجراحية أو المرضية الأخرى، وتستقصى بقية الأجهزة (مع التركيز على نحو خاص على الدرق والعمليات السنية الحديثة أو القثطرة البولية)، علماً أن لبعض الأجهزة تأثيراً خاصاً في القلب ومنها على سبيل الذكر لا الحصر الجهاز الغدي والعصبي، والأمراض المفصلية الرثوية. وعند المرضى الإكليليين لابد من البحث عن عوامل الخطر للتصلب العصيدي من تدخين وسكري وارتفاع ضغط وفرط كوليسترول الدم وسن اليأس المبكرة العضوية أو المصطنعة، أو قصة تناول حبوب لمنع الحمل فترة طويلة، أو قصة عائلية لمرض إكليلي. على الطبيب في أثناء الاستجواب ملاحظة الإيماءات غير اللفظية للمريض، واستخدام أسئلة متعاكسة بغية التأكد من المعلومات التي أعطاها المريض.

الأعراض الرئيسة لأمراض القلب

تتضمن الأعراض الرئيسة للأمراض القلبية الزلة التنفسية، والألم وعدم الارتياح الصدري، والغشي، والوهط الدوراني، والخفقان، والوذمة، والسعال، ونفث الدم، وسرعة التعب. يضاف إلى ما سبق الزرقة، مع أن هذه الأخيرة هي علامة وليست عرضاً، لكنها قد تكون ضمن الشكاية الرئيسة في أمراض القلب الولادية. إن القصة السريرية المفصلة للأعراض السابقة تسهم في تحديد سببها إن كان قلبياً أو لا.

١- الزلة التنفسية dyspnea:

تُعرّف الزلة التنفسية بأنها إحساس غير مريح للتنفس، وهي واحدة من الأعراض الرئيسة للأمراض القلبية والتنفس. ومن المعروف أن الأشخاص الأسوياء يشعرون بالزلة التنفسية فقط لدى قيامهم بجهد عنيف: أما البدينون منهم فيشعرون بها في الجهد المتوسط، لذا لا تعد الزلة التنفسية عرضاً مرضياً إلاّ إن حدثت في أثناء الراحة أو عقب جهد لا يسبب ضيق نفس في الأحوال الاعتيادية.

إن الزلة التنفسية المفاجئة تدعو إلى التفكير في الصِّمَّة الرئوية أو استرواح الصدر أو وذمة الرئة الحادة، أو ذات الرئة أو انسداد الطرق التنفسية الحاد. غير أن الزلة التي تترقى تدريجياً في أسابيع أو أشهر فقد تنجم عن استرخاء القلب المزمن أو البدانة أو الحمل وانصباب الجنب ثنائي الجانب.

إن عسرة التنفس الشهيقية توجه إلى انسداد في الطرق التنفسية العلوية، أما عسرة التنفس الزفيرية فتوجه إلى آفة رئوية مزمنة سادة.

يعد ضيق النفس الذي يحدث في أثناء الراحة ويغيب في أثناء الجهد نفسي المنشأ، وقد يرافق ألماً صدرياً طاعناً في قمة القلب يدوم ثواني أو قد يطول فترات طويلة تتجاوز الساعتين، وقد يصف المريض ضيق النفس بعدم قدرته على

إدخال الهواء إلى الرئتين بشكل كافٍ. وقد يخاف الأماكن المغلقة، ويكثر تنهده الذي يزول بالجهد أو بأخذ شهيق عميق عدة مرات أو بإعطاء المهدئات. وقد ترافق الزلة التنفسية وفرط التهوية نفسية المنشأ مع نوب الهلع.

إن تحسن الزلة التنفسية بالموسعات القصبية والكورتيزون يرجح السبب الربوي، في حين يرجح تحسنها بالراحة والمدرات والديجتلة السبب القلبي، فقد يسمع وزيز wheezing في وذمة الرئة الحادة (الربو القلبي) بسبب استرخاء القلب كما يسمع في هجمة الربو القصبي: وفي الأولى يتحسن الوزيز بإعطاء الفوروسيميد وريدياً في حين لا يتحسن وزيز الربو.

إن الزلة التنفسية الناجمة عن استرخاء القلب المزمن هي تعبير سريري عن ارتفاع الضغط في الأوردة الرئوية والأوعية الشعرية الرئوية، وهذا قد يحدث في أثناء الجهد أو الراحة، وفي حال حدوثها في أثناء الاستلقاء الظهري يضطر المريض إلى الجلوس أو الوقوف لتخفيف الزلة التنفسية ولذلك تدعى الزلة الاضطجاعية. ولتخفيف هذه الزلة ينام المريض على وسادتين أو أكثر وقد يضطر للنوم جالساً. وعادة ما ترافق الزلة الناجمة عن استرخاء القلب المزمن وذمات وبوال ليلي و ألم في المراق الأيمن (بسبب احتقان الكبد وتمدد محفظته).

إن شكوى المريض المصاب بآفة في الصمام التاجي من زلة تنفسية مفاجئة يوحي بحدوث رجفان أذيني، أو انقطاع أحد الأوتار التي تربط وريقات التاجي المصاب بالانسدال، أو حدوث صمة رئوية.

إن سبب الزلة الانتيابية الليلية هو حدوث وذمة سنخية، وسبب ذلك ارتفاع مفاجئ في أثناء النوم للضغط داخل الأوعية الشعرية الرئوية. تحدث هذه الزلة بعد مضي ٢-٤ ساعات من نوم المريض وفي مرحلة نوم الريم REM (حركة العينين السريعة)، وهي مرحلة النوم العميق ورؤية الأحلام والكوابيس، وترافق فرط الودي الذي يسرع القلب فيقصر زمن الانبساط اللازم لإفراغ الأذينتين. فإن كان هناك تضيق تاجي أو ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر كما في استرخاء القلب يتراكم الدم في الأذينة اليسرى ويرتفع الضغط فيها ويؤثر في الأوعية الشعرية الرئوية فتخرج السوائل إلى الخلال ومنه إلى الأسناخ فتحدث وذمة رئة حادة، تتصف بشعور المريض بالاختناق والخوف واقتراب الأجل وتوقظه من النوم تاركاً الفراش طالباً الهواء. يستمر هذا الشعور أكثر من نصف ساعة أحياناً ويرافقه وزيز في الصدر، في حين لا تستمر الزلة الانتيابية الليلية أكثر من عشر دقائق وتكون أخف عادة، ويكفي جلوس المريض على حافة السرير ليرتاح من ضيق النفس. قد يستيقظ المريض المصاب بآفة رئوية مزمنة ليلاً بسبب ضيق النفس، لكن يسبق ذلك سعال منتج لقشع غزير وكثيف، مع وزيز بإصغاء الصدر، ويكفي جلوس المريض وإخراج القشع ليشعر بالارتياح.

تكون الزلة التنفسية مفاجئة في مرضى الصمة الرئوية، ويرافقها ألم جنبي ونفث دم، وأحياناً هبوط في الضغط الشرياني وشعور بالإغماء، وقد تكون الصمة الرئوية كبيرة تسد مخرج البطين الأيمن أو جذع الشريان الرئوي مسببة صدمة قلبية. ومن أسباب حدوث الزلة المفاجئة مع ألم صدري مفاجئ تذكر الريح الصدرية والمنصفية واحتشاء العضلة القلبية الحاد.

ويجب ألاّ يغيب عن الذهن أن الزلة التنفسية قد تكون معادلاً لخناق الصدر (ذبحة صدرية) تثار بالجهد وتزول بالراحة والنتروغليسرين، وتستمر كخناق الصدر ٢-١٠ دقائق. ويجب التفكير بالورم الأذيني المخاطي في الأذينة اليسرى عند حدوث زلة مفاجئة وشديدة من أجل وضعية معينة يتخذها المريض في أثناء الاستلقاء.

٢- الألم الصدري:

الألم الصدري عرض مهم وله أسباب متعددة قلبية وغير قلبية، والاستجواب المتقن وسيلة مهمة وضرورية للتوصل إلى سبب الألم أو عدم الارتياح الصدري. ومن الأعضاء المسؤولة عن ذلك ما هو داخل الصدر كالأبهر والشريان الرئوي والشجرة القصبية والجنب والمنصف والمريء والحجاب الحاجز. ومنها ما هو خارج الصدر كأنسجة العنق، وجدار الصدر بما فيه من عضلات وجلد وأضلاع وغضاريف ومفاصل، والعمود الرقبي والظهري، والثديين، والأعصاب الحسية والنخاع الشوكي. إن أعضاء تحت الحجاب مثل المعدة والاثني عشري والمرارة والمعثكلة قد تكون سبباً لألم قد يختلط تشخيصه مع الألم القلبي. ويجب تذكر السبب الوظيفي أو النفسي على أنه سبب مهم وشائع لألم الصدر. وعلى الرغم من تطور وسائل التشخيص يبقى الاستجواب الوسيلة الأفضل والأرخص للتشخيص التفريقي للألم الصدري.

في أثناء الاستجواب يطلب من المريض تحديد مكان الألم الصدري وشدته وصفاته وانتشاره والوسائل التي تثيره أو تفاقمه أو تخففه، كما يسأل عن مدة دوامه وتكراره والأعراض المرافقة له. ومن المهم مراقبة المريض وحركاته في أثناء وصفه

للمرض: فوضع المريض قبضة اليد مثلاً على القص يوجه إلى السبب الإقفاري لعدم الارتياح الصدري.

نوعية الألم أو عدم الارتياح الصدري: يُعرَف خناق الصدر بعدم ارتياح صدري ناجم عن إقفار قلبي. وتختلف نوعية الشكوى من حس عصر أو ضغط أو شد أو حرق في الصدر أو حس خنق. من خصائص خناق الصدر اختلاف عتبة الألم باختلاف ساعات اليوم (فهي منخفضة في ساعات الصباح الباكر) ومن يوم لآخر. كما تختلف نوعية وشدة الجهد الذي يثير عدم الارتياح الصدري أو يفاقمه، فالطعام وتغيرات الطقس والحالة المزاجية والعاطفية كلها ذات دور في ذلك. إن حدوث خناق الصدر في أثناء الراحة يدعو إلى التفكير في التشنج الإكليلي بوصفه سبباً لخناق الصدر، كما أن قصة ألم صدري خناقي شديد مع إجهاد شديد يوحي باحتشاء عضلة قلبية. قد تكون الزلة التنفسية معادلاً للألم الصدري الخناقي، وقد يتوضع الألم الخناقي في الأماكن التي ينتشر إليها في الأحوال الاعتيادية من دون أن يكون هناك ألم مرافق في الصدر، كأن يشكو المريض من ألم في الذراعين فقط أو الناحية الزندية للذراع اليسرى أو الفك السفلي أو الأسنان أو العنق، وهذا الألم يثار بالجهد ويخف بالراحة، وقد تكون الجشاءات المريحة أو عسرة الهضم أو الغثيان أو الدوار أو التعرق معادلة لخناق الصدر.

من المفيد سؤال المريض والتحري عن الأمراض التصلبية العصيدية الوعائية مثل العرج المتقطع ونقص التروية الدماغي العابر والنشبة الدماغية: إذ إن حدوث واحدة أو أكثر من هذه الإصابات الوعائية مع الألم الصدري يرجح تشخيص الإقفار القلبي بوصفه سبباً للألم الصدري. إن عدم الارتياح الصدري المرافق لفرط التوتر الرئوي قد يشبه خناق الصدر وسببه نقص تروية البطين الأيمن أو توسع الشرايين الرئوية.

يشبه الألم أو عدم الارتياح الصدري في خناق الصدر غير المستقر أو احتشاء العضلة القلبية خناق الصدر المستقر في طبيعته ومكانه وصفاته لكنه أشد، ويصفه المريض بألم أكثر منه عدم ارتياح، وينتشر على نحو أوسع إلى مناطق أخرى، ويستمر فترة أطول وليس له علاقة بالجهد أو الشدة النفسية.

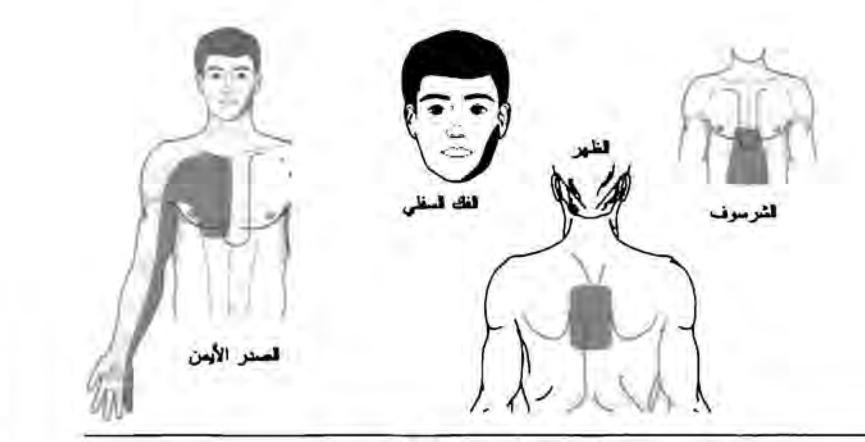
إن الألم الصدري الناجم عن التهاب التأمور الفيروسي الحاد ألم صريح أكثر منه عدم ارتياح، ويتوضع ناحية الصدر الأيسر أكثر من توضعه خلف القص، وينتشر إلى العنق، ويستمر ساعات، ولا يتأثر بالجهد، ويزداد بالشهيق والبلع والسعال والاضطجاع في السرير، ويخف بالجلوس والانحناء للأمام. أما تسلخ الأبهر aortic dissection فيسبب ألماً شديداً ومستمراً يتبع منطقة التسلخ، حيث يتوضع في الصدر في الأمام عند تسلخ الأبهر الصاعد وعند امتداده إلى الأبهر الصدري النازل. فالألم يتوضع في الظهر، وقد يمتد نحو القطن والأطراف مع استمرار تمدد التسلخ إليها، وهو شديد منذ البدء في حين يترقى ألم احتشاء العضلة القلبية تدريجياً ليصل إلى ذروته. إن أم الدم في الأبهر الصدري قد تسبب تآكل أجسام الفقرات مسببة ألماً موضعاً وثاقباً وشديداً ويسوء ليلاً. إن التوسع الشديد للأذينة اليسرى المرافق لأمراض الصمام التاجي لا يسبب ألماً صريحاً وإنما شعوراً بعدم الارتياح الظهري أو في الجانب الأيمن من الصدر يزداد بالجهد.

ومن الآلام الصدرية الهيكلية تلك الناجمة عن التهاب الغضاريف الضلعية والتهاب العضلات، وهي شائعة عند الذين لديهم خوف من أمراض القلب، ويرافقها مضض tenderness في الغضاريف الضلعية والعضلات المصابة، وتزداد هذه الآلام بالحركة والسعال.

ومن الأسباب الأخرى متلازمة تيتزه Tietze syndrome (التهاب الوصل الغضروفي الضلعي أو المفاصل القصية الضلعية) حيث يلاحظ تورم واحمرار ومضض ناحية الإصابة. قد يختلط ألم داء المنطقة عند توضعه في الجانب الأيسر من الصدر مع تشخيص ألم احتشاء العضلة القلبية، ويفرق بينهما استمرارية الألم في داء المنطقة وتناوله لقطاع جلدي ذي تغذية عصبية واحدة، وفرط حساسية الجلد للمس وظهور الطفح الجلدي الحويصلي على قاعدة حمامية. أما الألم الصدري الذي يتبع العمليات الجراحية على الصدر والقلب فيقتصر على منطقة الجرح ومناطق إدخال الأنابيب، ويجب التفريق بينه وبين ألم احتشاء العضلة القلبية.

يحدث ألم الصمة الرئوية فجأة وخلال الراحة ولاسيما عند الأشخاص عالي الخطورة (مثل مرضى استرخاء القلب، والبدينين، وبعد المكوث الطويل في الفراش، وبعد العمليات الجراحية، ومن لديهم قصور وريدي أو تأهب للخثار). وقد يصف المريض ألم الصِّمة بحس شد في الصدر، ويرافقه عادة زلة تنفسية وتسرع النفس. وفي حال حدوث احتشاء الرئة بسبب الصمة يشكو المريض من سعال ونفث دم وألم جنبي.

يرافق ألم الصدر الناجم عن استرواح الصدر التلقائي ضيق نفس، ويتوضع عادة في القسم الوحشي من الصدر،





التوضع غير الوصفي لخناق الصدر

التوضع الوصفي لخناق الصدر

في حين أن ألم استرواح المنصف مركزي. وقد يكون شديداً ومرافقاً ضيق نفس.

قد يكون الألم الصدري نفسيَّ المنشأ أحد مظاهر حالة القلق التي تصيب المريض وتدعى متلازمة داكوستا أو الوهن الدوراني العصبي neurocirculatory asthenia. يتصف الألم في هذه المتلازمة بتوضعه ناحية قمة القلب، وكونه ألماً كليلاً ومبهماً يستمر ساعات، قد تتخلله هجمات من ألم حاد طاعن يستمر ١-٢ ثانية. وتحدث هذه الحالة مع إجهاد عاطفي وإحساس بالإنهاك الجسدي، ولاعلاقة للأعراض بالجهد، وقد يرافقه مضض ناحية البرك. قد تحدث هجمات الألم الصدري مع خفقان، وفرط تهوية مع خدر وتنمُّل في اليدين وحول الفم، وتنهد وضيق نفس، وضعف عام، وقد يرافق هجمات الهلع أو عدم الاستقرار العاطفي أو الاكتئاب. ربما لا يزول الألم في هذه المتلازمة بمسكنات الألم، لكنه يتحسن بالمعالجات النفسية والراحة والمهدئات والدواء الغفل placebo. يرافق انسدال الصمام التاجي ألم صدري قد يشبه الألم الوصفي لخناق الصدر، وقد يشبه ذلك المرافق لمتلازمة دا كوستا.

توضع الألم الصدري ذو أهمية في التشخيص التفريقي لتحديد سبب الألم الصدري. فالقلب هو من أحشاء الخط المتوسط: لذا يتوضع ألم خناق الصدر خلف القص وقد يمتد إلى جانبي الصدر، علماً أنه قد يتوضع في الصدر الأيسر عند بعض المرضى وأقل في الصدر الأيمن.

عند توضع ألم الصدر في الجلد أو التراكيب السطحية يمكن استثارته بالضغط عليها، كما أن المريض يشير بإصبعه إلى مكان توضع الألم الذي لا يتجاوز قطره ٣سم: في حين أن خناق الصدر ألم منتشر لا يمكن توضيعه شأنه شأن أي ألم مصدره حشى عميق. إن الألم الموضع تحت حلمة الثدي أو ذلك المنتشر إلى قاعدة الصدر الأيمن لا علاقة له بالقلب، وقد يكون سببه وظيفياً أو ذات رئة قاعدية يمنى، أو ألماً هيكلياً أو مرارياً أو معدياً أو متلازمة الزاوية القولونية اليسرى. وبالرغم من أن ألم خناق الصدر ينتشر إلى الناحية الزندية من الذراع اليسرى وإلى الرسغ والشرسوف والكتف اليسرى، فإن مثل هذا قد يصادف في التهاب التأمور وأمراض العمود الرقبي. إن انتشار الألم الصدري إلى العنق والفكين نوعي لاحتشاء العضلة القلبية ، لكنه قد يحدث في التهاب التأمور الحاد. أما تسلخ الأبهر فتوضع الألم فيه يتبع منطقة التسلخ كما ذكر آنفاً.

مدة استمرار الألم الصدري: إن لتحديد الفترة الزمنية لاستمرار الألم الصدري دوراً مهماً في تحديد السبب. فهي قصيرة في خناق الصدر (٢-١٠ دقائق)، ويستبعد خناق الصدر إن استمر الألم الطاعن أقل من ١٥ ثانية. أما عند تجاوز مدة خناق الصدر عشر دقائق فيجب التفكير بخناق الصدر غير المستقر. والألم الصدري الذي يستمر ساعات يدعو إلى التفكير في احتشاء العضلة القلبية، والتهاب التأمور، والتهاب العضلة القلبية، وتسلخ الأبهر، وأمراض عضلية هيكلية، وداء المنطقة والألم الوظيفي.

العوامل المثيرة التي تفاقم الألم الصدري: يثار خناق الصدر بالجهد ولاسيما بالجري أو المشي في طريق صاعد. كما يثار في أثناء التدخين أو السير في طقس بارد أو عكس الريح ، وبعد تناول الوجبات الثقيلة. كما قد يثار بالأحلام المزعجة والكوابيس، أو استخدام الذراعين فوق مستوى الرأس في أثناء أداء العمل. يحدث خناق برنزميتال الوصفي في أثناء الراحة ولا علاقة له بالجهد، سببه تشنج إكليلي، ويتحسن بالنتروغليسرين أو حاصرات الكلس. كما أن خناق الصدر غير مستقر قد يحدث في أثناء الراحة أو في أثناء النوم.

العوامل المريحة للألم الصدري: إن معرفة هذه العوامل مهم في معرفة السبب، شأنها شأن العوامل المثيرة. فالراحة والسكينة والنتروغليسرين تحسن خناق الصدر الجهدي خلال ١-٥ دقائق، أما إذا استمر أكثر من ١٠ دقائق ولم يتحسن بالنتروغليسرين فيجب التفكير في خناق الصدر غير المستقر أو الاحتشاء الحاد للعضلة القلبية، علماً أن النتروغليسرين قد يحسن الألم الناجم عن تشنج المريء. إن مريض خناق الصدر الجهدي يميل إلى الجلوس أو الوقوف بهدوء، في حين قد يفاقم الاضطجاع الظهري ألمه. أما مريض احتشاء العضلة القلبية فيبقى دائم الحركة لعدم وجود وضعية مريحة لألمه: في حين يرتاح مريض التهاب التأمور الحاد بوضعية الجلوس والانحناء إلى الأمام، وكذلك مريض التهاب المعثكلة الحاد. أما ألم التهاب الجنب فيتحسن بإيقاف النفس. إن تحسن الألم الشرسوفي بتناول الطعام أو مضادات الحموضة يوجه إلى القرحة الهضمية، والجشاءات المريحة عرض مشترك بين نقص التروية القلبية والفتق الحجابي والألم الوظيفي.

التشخيص التفريقي للألم الصدري: إن سبب الألم الصدري الذي يحدث بعد قيء متكرر هو تمزق مخاطية أسفل المريء (متلازمة مالوري ـ وايس). أما الألم الصدري الذي يحدث فقط في أثناء الانحناء إلى الأمام فسببه غالباً التهاب مفاصل تنكسي يصيب الفقرات الرقبية أو الظهرية العلوية، وينجم ألم الصدر المستثار بحركة العنق في معظم الحالات عن فتق النواة اللبية. أما الألم الصدري خلف القص والمثار بالبلع فقد يعود إلى تشنج المريء أو التهاب المريء، وهذا يرافقه عادة قلس حمضي بوجود فتق حجابي أو من دونه، كما قد يشكو المريض من ألم حارق خلف القص والشرسوف، يثار بتناول الطعام أو الانحناء إلى الأسفل أو النوم مباشرة بعد الطعام، ويزول بمضادات الحموضة. إن لتشنج المريء العديد من المظاهر المشتركة مع خناق الصدر وقد يصعب التفريق بينهما، لكن وجود القلس الحمضي في الفم مع عسرة بلع أو من دونها يشير إلى السبب المريئي، لكن الصعوبة تنشأ عند تشارك خناق الصدر التشنج المريئي. يمكن إثارة تشنج المريء بإعطاء الإرغونوفين ergonovine ويتحسن بإعطاء النتروغليسرين شأن ما يحدث في التشنج الإكليلي. قد يتوضع ألم القرحة الهضمية في الشرسوف وقد يختلط تشخيصه مع خناق الصدر، والذي يفرقهما علاقة ألم القرحة الهضمية بالطعام وتحسنه بمضادات الحموضة. قد يختلط تشخيص ألم التهاب المعثكلة الحاد مع ألم احتشاء العضلة القلبية الحاد، لكن وجود قصة كحولية أو مرض في الطرق الصفراوية يرجح التهاب المعثكلة، وألم هذا الأخير حساس للوضعة ، فهو يتحسن بالجلوس والانحناء إلى الأمام ، وغالباً ما يكون زنارياً ومنتشراً إلى الظهر.

إن الألم الصدري الذي يتفاقم بالسعال يعود إلى أحد الأسباب التالية: التهاب التأمور والتهاب الجنب والتهاب القصبات والألم الجذري العصبي.

إن الغياب الخلقي للتأمور قد يسبب ألماً صدرياً يتحسن أو يزول بتغير الوضعة التي أثارته في أثناء النوم في الفراش، وعادة ما يستمر عدة ثوانٍ.

الأعراض المرافقة للألم الصدري: إن حدوث الألم الصدري مع التعرق الغزير يشير إلى مرض خطر عادة هو احتشاء عضلة القلب أو تسلخ الأبهر أو صمة رئوية: في حين أن الألم الصدري الذي يرافقه الغثيان والقياء يوجه إلى احتشاء عضلة القلب. إن تسرع النفس وضيق النفس قد يرافقان الألم الصدري الناجم عن احتشاء العضلة القلبية أو استرواح الصدر أو المنصف أو الصِّمة الرئوية. قد يرافق احتشاء القلب خفقان بسبب اللانظميات. أما الألم الصدري الذي يرافقه نفث الدم فيوجه نحو الصِّمة الرئوية واحتشاء الرئة، أو الورم القصبي. كما يوجه الألم الصدري مع الحمى إلى التهاب التأمور أو التهاب الجنب أو ذات الرئة. أما الألم الوظيفي فيرافقه في غالب الأحوال تنهد وقلق وأحياناً اكتئاب.

٣- الزُّراق:

هو عرض وعلامة في الوقت نفسه، ويعني تلون الجلد والأغشية المخاطية باللون الأزرق، وسببه زيادة كمية الهيموغلوبين المرجع reduced hemoglobin في الدم الذي يروي هذه المناطق.

وللزراق نوعان:

- الزراق المركزي ويتصف بنقص إشباع الدم الشرياني بالأكسجين بسبب تحويلة (شنت) يمنى - يسرى.
- الزراق المحيطي وينجم عن تقبض أوعية الجلد بسبب نقص نتاج القلب أو التعرض للبرد. إذا كان الزراق المحيطي مقتصراً على طرف واحد فالسبب هو انسداد شريان هذا الطرف أو وريده.

إن ذكر المريض لقصة توضع الزراق في اليدين يشير إلى ظاهرة رينو (تشنج شرياني في الأطراف عند التعرض للبرد).

يزداد الزراق المركزي بالجهد، أما المحيطي فلا يتغير كثيراً.

لا يتحسن إشباع الدم بالأكسجين في الزراق المركزي حين

تنفس المريض الأكسجين بتركيز ١٠٠٪، في حين يتحسن في الزراق المحيطي، أما لماذا يعف الزراق المحيطي عن الأغشية المخاطية فمردُّه إلى زيادة جريان الدم في الأوعية الشعرية بسبب دفء هذه المناطق.

ولكي يظهر الزراق المركزي لابد أن يكون الخضاب المرجع في الأوعية الشعرية ٤غ/دل على الأقل، ولكي يظهر الزراق بوضوح عند ذوي البشرة البيضاء لابد أن يكون إشباع أكسجين الدم الشرياني أقل من ٨٥٪، أما عند ذوي البشرة السمراء فيجب أن يكون أقل من ذلك بكثير.

إن ظهور الزراق عند الرضيع يعني في الغالب إصابته بآفة قلبية خلقية مزرقة، لكن فرط ميتهيموغلوبين الدم الوراثي (< ٥, ٠ملغ/دل في الدم الشعري) قد يكون سبباً للزراق عنده، ويدعم هذا التشخيص وجود زراق لدى أفراد العائلة مع غياب أي مرض قلبي. وفي حال ظهور الزراق المركزي بعمر شهر إلى ٣ أشهر، فهذا يشير إلى انغلاق القناة الشريانية المرافقة لآفة قلب ولادية مزرقة مع تضيق رئوي، حيث تنقص كمية الدم الجاري في الرئتين، وعلى رأس هذه الأمراض رباعية فالو tetralogy of Fallot. أما ظهور الزراق المركزي بعمر ٦ أشهر أو في مرحلة الطفولة فهذا قد يوجه إلى ترقي تضيق في مخرج البطين الأيمن عند مريض لديه فتحة خلقية بين البطينين. أما ظهور الزراق فيمن لديه مرض قلبي وبعمر خمس سنوات حتى العشرين فيوجب التفكير بمتلازمة آيزنمنغر، حيث تنقلب التحويلة shunt من أيسر ← أيمن إلى أيمن ← أيسر، بسبب زيادة المقاومة الوعائية الرئوية. ويظهر الزراق المرافق للناسور الشرياني الوريدي الرئوي في مرحلة الطفولة عادة.

٤- الغشي syncope:

هو فقد وعي مؤقت ينجم عن نقص تروية الدماغ. وللقصة المرضية دور مهم في معرفة السبب. إن تكرار نوب الغشي يومياً يوجه إلى هجمات داء ستوكس ـ آدامز، أو إلى لانظميات قلبية أخرى، أو إلى صرع. يحدث فقد الوعي في الحالات السابقة فجأة وخلال ثانية إلى ثانيتين. أما إذا حدث الغشي في فترة أطول وتدريجياً فالسبب في الغالب غشي ناجم عن منعكس مثبط وعائي مثل الغشي الوعائي المبهمي، أو فرط التهوية، أو نقص السكر.

أ- الغشي القلبي المنشأ: يبدأ فجأة ويميزه من الصرع حدوثه دون مقدمات كالنسمة aura، ومن دون حركات تشنجية - اختلاجية في بدايته، وفقدان استمساك المصرات، والشعور بالحاجة إلى النوم أو النعاس، والصداع الذي يتبع نوبة الصرع. سبب الغشي القلبي هو في الغالب اللانظميات القلبية، وهناك أسباب قلبية للغشي الذي يثار بالجهد مثل تضيق الصمام الأبهري الشديد، واعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد، وفرط التوتر الرئوي. أما الغشي المفاجئ بسبب الورم المخاطي في الأذينة اليسرى فيثار بوضعية معينة في أثناء التقلب في السرير أو الانحناء للأمام ويتراجع بتغير الوضعة. قديح يحدث احتشاء العضلة القلبية مع لانظميات بالغشي أو من دونها، وقد ينسى المريض المغشي عليه قصة ألمه الصدري، وتصادف في متلازمة تطاول فترة QT الوراثية قصة لنوب غشي متكررة أو موت قلبي مفاجئ في عدد من أفراد العائلة الواحدة. أما الصِّمة الرئوية فقد يرافقها غشي أو صدمة قلبية إن كانت كبيرة الحجم. والذي يوجه إلى السبب القلبي للغشي حدوثه حتى في أثناء الراحة وكذلك الجهد، وقد يسبقه شعور بالخفقان. ويغلب أن تكون عودة الوعي سريعة ويكون الوجه متورداً وقد يصادف تسرع القلب.

ب- الغشي الوعائي العصبي: يتوسطه تنبيه العصب المبهم الذي يسبب بطء القلب والوهط الدوراني أو أحدهما. ينجم عن أسباب مختلفة كرؤية الدم، أو التعرض لرض عاطفي أو ألم جسدي، أو شم رائحة كريهة. وهو أكثر أنواع الغشي شيوعاً (يصاب ٦٥٪ من البشر بالغشي ولو مرة واحدة في أثناء حياتهم). ومن المألوف أن يبدأ الغشي المبهمي تدريجياً وأن تكون عودة الوعي سريعة في ثوان؛ إذ يعود المغشي عليه إلى وعيه فور وصوله الأرض. وغالباً ما يسبق الغشيَ شعورُ المريض بالدوار إضافة إلى أعراض عصبية ذاتية مثل تغيم الرؤية والتثاؤب والتعرق والغثيان. ومن الشائع أن يكون وجه المريض شاحباً ويكون نبضه بطيئاً عند عودة الوعي.

من أنواع الغشي الوعائي العصبي غشي الجيب السباتي، الذي يصيب المسنين عادة، ويثار بحركة مفاجئة للرأس أو في أثناء حلاقة الذقن أو شد الياقة على العنق. قد يسبب الوقوف المديد الغشي الوعائي العصبي. يمكن تجنب الغشي الوعائي العصبي بالاستلقاء على الأرض فور الشعور بالدوار، وقد يفيد إشراك ذلك برفع الساقين.

ج- الإغماء الهستريائي hysterical fainting: وليس هو في الواقع غشياً حقيقياً؛ إذ لا يفقد المريض الوعي ولا يرافقه تغير في الضغط أو النبض أو لون الجلد، ويُسْقِطُ المريض نفسه من دون أن يتأذى. وقد يرافقه فرط تهوية وخدر وتنمُّل في الوجه واليدين، أو إحساس بضيق أو ألم في الصدر، إضافة إلى الشعور بالقلق الشديد.

أسباب أخرى للغشي: قد يرافق الحوادث الوعائية

الدماغية، أو نقص التروية الدماغي العابر غشي، وعادة ما يسبق الغشيَ عمى في عين واحدة أو حبسة أو خَزَل شقي أو تخليط ذهني أو فقدان ذاكرة.

قد يسبب الغشي نقص حجم الكتلة الدموية كالاستخدام المفرط للمدرات أو الأدوية الخافضة للضغط الشرياني، وكذلك النزف الغزير أو القيء أو الإسهال الشديد ولاسيما في أثناء الوقوف أو الجلوس بسبب هبوط الضغط الانتصابي. وقد يصادف الغشي الانتصابي أيضاً في اعتلال الجملة العصبية الذاتية ويرافقه قصة عنانة أو اضطراب في عمل المصرات أو فقدان التعرق. قد يسبب نقص سكر الدم الغشي سواء التالي لتناول خافضات السكر الفموية أم الأنسولين أم الارتكاسي بعد الوجبة بعدة ساعات.

٥- الخفقان palpitation:

عرض شائع يُعرَف بأنه شعور مقلق بسبب قوة ضربات القلب أو سرعتها: وله أسباب مختلفة منها اللانظميات القلبية السريعة، والضربات المبكرة وفترات المعاوضة، وحصارات القلب، والقصور الصمامي المفاجئ.

يشعر من لديه ضربات مبكرة بقوة الضربة التي تتبع الضربة المبكرة لزيادة نتاجها فيشعر بحركة القلب القوية داخل الصدر، ويصفه المريض بعبارات مختلفة مثل «أشعر أن قلبي يقفز من مكانه» أو «قلبي يهبط من مكانه» أو «قلبي يختلج» وقد يشعر المريض بتوقف قلبه برهة بسبب طول فترة المعاوضة. وقد يصف المصاب استمرار الخفقان زمناً أطول أنه «رفة قلب».

التشخيص التفريقي: يوجه حدوث الخفقان مع بطء القلب إلى حصار القلب التام أو آفات العقدة الجيبية المريضة. إن بدء الخفقان وانتهاءه بسرعة يدعو إلى التفكير بالتسرع الأذيني النوبي، والتسرع الوصلي النوبي، والرجفان والرفرفة (الفلتر) الأذينية؛ في حين أن بطء بدء الخفقان وانتهائه يرجح التسرع الجيبي. ويوحي وجود قصة لخفقان سريع لكنه فوضوي حدوث الرجفان الأذيني بوصفه سبباً للخفقان، وقد تثار نوب الرجفان الأذيني بالجهد. إن لسرعة القلب في أثناء الخفقان أهمية في معرفة السبب: ١٠٠-١٤٠ ضربة/د تسرع جيبي، ١٥٠ ضربة/د رفرفة أذينية، > ١٦٠ضربة/د تسرع أذيني نوبي. ومن المعروف أن الجهد الشديد قد يسبب الخفقان عند الأسوياء، ويشير حدوثه حين الجهد الخفيف إلى استرخاء القلب أو الرجفان الأذيني أو فقر الدم أو فرط نشاط الدرق، أو الغضب. إن شعور المريض بقوة ضربات القلب ونبضان في العنق مدعاة للتفكير بقصور الصمام الأبهري. أما توقف الخفقان المفاجئ عقب طأطأة الرأس أو حبس النفس أو إثارة القيء فيوجه إلى نوبة تسرع أذيني. ويشير حدوث الخفقان مع القلق أو الشعور بلقمة في الحلق، وفرط تهوية، ودوار وتنمُّل في الوجه واليدين إلى إمكان حصول تسرع جيبي مرافق للقلق. كما يثار التسرع الجيبي عند المدمنين على الأمفيتامين أو الكوكائين، ومن لديهم فرط نشاط الدرق وعند المدخنين والمفرطين في تناول القهوة (الكافئين)، ومن يتناولون الأدوية الموسعة للأوعية مثل النتروغليسرين أو النيفيديبين. ويجب السؤال عن قصة عائلية لغشي أو لانظميات قلبية أو موت مفاجئ لدى المشتكين من الخفقان؛ لنفي الاعتلال الساد أو تطاول QT. وفي حال عدم كشف سبب الخفقان يستخدم تخطيط القلب الجوال (الهولتر).

٦- الوذمة edema:

تفيد معرفة مكان توضع الوذمة في معرفة سببها، فالتي تتوضع في الساقين وتكون أوضح في المساء توجه إلى استرخاء القلب أو القصور الوريدي ثنائي الجانب، وأولى علامات هذه الوذمة عدم القدرة على إدخال القدم في الحذاء. وقبل ظهور الوذمة للعيان يكون وزن المريض قد ازداد بين ٢,٥-٣,٥ كغ. ومن المألوف أن تكون الوذمة من منشأ قلبي متناظرة، وتبدأ بالساقين وتصعد نحو الفخذين ثم الأعضاء التناسلية وجدار البطن، وتتوضع الوذمة في ناحية العجز عند مرضى استرخاء القلب طريحي الفراش. ويشيع أن تحدث الوذمة القلبية المنشأ مع زلة اضطجاعية، وقد تصل من الشدة حداً تشمل فيه الجسد كله إضافة إلى الوجه. تدعى الوذمة المعممة خزياً anasarca وتصادف في المتلازمة الكلائية واسترخاء القلب الشديد وتشمع الكبد. أما الوذمة الموضعة في الوجه وحول العينين فهي مميزة للمتلازمة الكلائية والتهاب الكبب والكلية والوذمة العرقية العصبية وقصور الدرق ونقص بروتين الدم. وتوجه الوذمة المقتصرة على الوجه والعنق والطرفين العلويين إلى متلازمة انسداد الوريد الأجوف العلوي (بسبب سرطان قصبي أو أم دم أبهرية أو ورم لمفي)، ويشير اقتصار الوذمة على طرف واحد إلى انسداد وريد هذا الطرف أو أوعيته اللمفية.

إن للأعراض المشاركة للوذمة دوراً مهماً في كشف السبب: فحدوث الزلة التنفسية مع الوذمة يرجح السبب القلبي أو انصباب الجنب ثنائي الجانب أو تشمع الكبد مع حبن غزير، وكذلك الحال في الأشهر الأخيرة من الحمل. قد يرافق الوذمة العرقية العصبية زلة تنفسية إذا تشاركت بوذمة في



وذمة انطباعية في الساقين والقدم لتفريقها عن الوذمة القاسية غير الانطباعية كالوذمة اللمفاوية أو المخاطية كما في قصور الدرق

الحنجرة. إن بدأت الشكوى بالزلة التنفسية ثم تبعتها الوذمات فهذا يرجح السبب القلبي (استرخاء قلب أيسر، تضيق تاجي)، أو التنفسي (الآفات الرئوية المزمنة مع قلب رئوي مزمن).

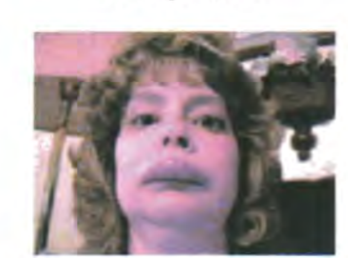
ويرجح حدوث الوذمة مع يرقان حدوث تشمع الكبد، كما أن الكبد القلابية قد تسبب لوناً تحت يرقاني بسبب الاحتقان الكبدي الناجم عن استرخاء القلب. ويدل حدوث وذمة الطرف السفلي مع ترسبات هيموسيدرينية وتقرحات جلدية على القصور الوريدي المزمن أو عقابيل التهاب الوريد الخثري، علماً أن وذمات القصور الوريدي المزمن تحدث بالوقوف المديد.

أما تورم الساقين الذي يصيب المسنين بعد الجلوس فترة



متلازمة مابعد التهاب الوريد الخثري العميق ثنائي الجانب

التهاب وريد خثري حاد في الطرف السفلي الأيسر



وذمة عرقية عصبية بسبب الكابتوبريل



وذمة لمفاوية بعد استئصال سرطان ثدي أيمن وتجريف عقد الإبط



وذمة لمفاوية وراثية

طويلة على الكرسي ولا يرافق أعراضاً أخرى فالسبب فيه ركودي. إذا ظهر الحبن أولاً ثم تبعته الوذمات في الساقين فالسبب هو على الأرجح تشمع كبد، أما العكس، أي ظهور وذمات الساقين ثم الحبن فالسبب على الأرجح قلبي أو كلوي. من خصائص الوذمة العرقية العصبية الوراثية التكرار عقب الرض النفسي أو تناول بعض الأطعمة أو بعض الأدوية مثل مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين كالكابتوبريل .هناك وذمة سليمة ترافق الدورة الطمثية مجهولة السبب.

٧- السعال:

هو من أكثر الأعراض القلبية والصدرية شيوعاً، يُعَرِّفه بعضهم بأنه زفير انفجاري غايته إخراج المفرزات أو الأجسام الأجنبية من الشجرة القصبية الرغامية. ينجم عن أسباب مختلفة التهابية أو تحسسية أو ورمية تصيب الطرق التنفسية. أما الأمراض القلبية الوعائية التي تسبب السعال فهي تلك التي تسبب ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي وما يتبعه من وذمة خلالية وسنخية رئوية، وتلك التي تؤهب لالتهاب طرق تنفسية (مثل الفتحة بين البطينين)، أو تلك التي تسبب انضغاط الشجرة القصبية الرغامية (أمهات الدم الأبهرية). إن السعال الناجم عن ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي (كما في تضيق التاجي أو استرخاء القلب) يكون جافاً، وتشنجياً، ومخرشاً، ويزداد ليلاً حين الاستلقاء. يحدث السعال مع زلة في الآفات الرئوية المزمنة السادة وكذلك استرخاء القلب، ويحدث مع وزيز وتطاول زفير في الربو القصبي وأحياناً في الربو القلبي (وذمة رئة حادة). وقد يكون منتجاً لقشع عدة أشهر أو عدة سنوات كما في الآفات الرئوية المزمنة السادة. ولنوعية القشع المرافق دور في تحديد السبب، فالقشع الرغوي الزهري اللون يوجه إلى وذمة رئة حادة، والقشع المخاطي الصافي الأبيض يشير إما إلى خمج تنفسي بالفيروسات وإما إلى تخرش الطرق التنفسية المزمن. والقشع الصدئي يوجه إلى خمج بالمكورات الرئوية، كما يوجه القشع المدمى إلى وجود خمج درني قصبي أو سرطان قصبي أو توسع قصبي أو صمة رئوية. إن تشارك السعال والضباح (بحّة الصوت) hoarseness – من دون مرض في الطرق التنفسية العلوية – ينم على انضغاط العصب الراجع الحنجري الأيسر بأذينة يسرى متوسعة بشدة، أو توسع بشكل أم دم في الشريان الرئوي.

٨- نفث الدم:

هو قشع مدمى يخرج مع السعال، قد يكون بشكل خيوط أو جلط دموية أو تلون القشع بأكمله بالدم.

أسباب نفث الدم:

أ- نزوح الكريات الحمر نحو الأسناخ من خلال الأوعية الشعرية المحتقنة (وذمة رئة حادة).

ب- تمزق الأوعية في بطانة القصبات (تمزق القنوات الجانبية التي تتشكل بين الأوردة الرئوية والأوردة القصبية، كما في تضيق التاجي والتوسع القصبي).

ج- تنخر ونزف في الأسناخ (احتشاء رئة).

د- نفث دم غزير: (تمزق أم دم أبهرية على الشجرة القصبية الرئوية ، تمزق ناسور شرياني وريدي رئوي).

هـ- تقرح مخاطية القصبات (أي خمج قصبي، تدرن، سعال شديد، استنشاق جسم أجنبي).

و- غزو مرضي لأوعية الرئة.

إن للقصة المرضية دوراً في معرفة السبب، فحدوث نفث دم قليل المقدار ومتكرر يوجه إلى التوسع القصبي، أو التهاب القصبات المزمن، أو السل، أو تضيق تاجي. ونادراً ما يكون نفث الدم غزيراً يتجاوز نصف كأس صغير، ويكون نفث الدم كتلياً عند انبثاق أم الدم الأبهرية على الشجرة القصبية الرغامية، أو تمزق الناسور الشرياني الوريدي الرئوي. ويبعث نفث الدم مع قشع رائق رمادي اللون على التفكير في مرض رئوي مزمن ساد، ويوجه مع قشع أصفر اللون إلى خمج قصبي. يرافق نفث الدم في تضيق التاجي زلة تنفسية ويثار بارتفاع مفاجئ للضغط في الأذينة اليسرى كما في أثناء الحمل أو الجهد. وقد يكون القشع رغوياً وزهري اللون بسبب وذمة الرئة الحادة المرافقة للتضيق التاجي حيث الزلة شديدة جداً. إن حدوث نفث الدم مع ألم صدري جنبي يوجه إلى الصمة الرئوية مع احتشاء الرئة، أما حدوث نفث دم متكرر عند امرأة شابة لا تشكو أي أعراض وفحصها السريري سوي فيوجه إلى ورم غدي قصبي سليم. وحين حدوث نفث دم بسبب آفة قلب ولادية مع زراق تتبادر إلى الذهن متلازمة آيزنمنغر، وحدوث نفث دم عند مريض في قصته سعال مع قشع غزير الكمية ومزمن يدعو إلى الذهن التوسع القصبي. أما حدوث نفث الدم عند مريض ذكر مدخن ويشكو من نقص شهية فيوجه إلى إصابة بالسرطان القصبي. قد يكون للقصة الدوائية أهمية في استقصاء أسباب نفث الدم مثل مضادات التخثر أو قاتلات الخلايا، كذلك موانع الحمل التي تؤهب لالتهاب وريد خثري ومن ثم صمة رئوية واحتشاء رئة.

٩- الإجهاد والأعراض الأخرى:

قد تشارك أمراض القلب والأوعية أمراض الأجهزة

المختلفة في البدن في مجموعة من الأعراض، وللقصة المرضية دور مهم في معرفة أي هذه الأجهزة هو مصدر هذه الأعراض.

الإعياء: هو أحد أكثر الأعراض شيوعاً لدى مرضى القلب، وهو في الوقت نفسه أكثر الأعراض غير النوعية شيوعاً في السريريات. إن نقص نتاج القلب لأي سبب كان يُنقص تروية العضلات الهيكلية مسبباً الشعور بالضعف العضلي، وقد يكون سبب شعور مرضى القلب بالإعياء المعالجة بحاصرات بيتا، كما قد يكون تخفيض الضغط الشرياني السريع عند مرضى الضغط المرتفع أو مرضى قصور القلب سبباً لشعور هؤلاء بالإعياء، وكذلك الأمر عند الاستخدام المفرط للمدرات المسببة لنقص بوتاسيوم الدم. وقد يكون الإعياء عرضاً مرافقاً لاحتشاء العضلة القلبية الحاد. ومن الأعراض الأخرى: البوال الليلي وهي شكوى مبكرة في قصور القلب الاحتقاني، كما قد يشكو المريض من قمه anorexia، ونقص وزن، ودنف قلبيcachexia وتطبل في البطن، وانزعاج في المراق الأيمن في المراحل المتقدمة من قصور القلب الاحتقاني. وقد يكون التسمم الديجيتالي سبب القمه والغثيان والقياء، إضافة إلى اضطراب الرؤية، علماً أن الغثيان والقياء عرضان شائعان في احتشاء العضلة القلبية الحاد.

توجيه الاستجواب في حالات خاصة

١- أمراض القلب عند الرضع والأطفال:

من المهم السؤال عن النفخات القلبية والزراق والقصة العائلية لأمراض القلب الولادية أو الخلقية. كما تُستقصى قصة إصابة الأم بالحصبة الألمانية rubella في الشهرين الأولين من الحمل لما تسببه من أمراض قلبية ولادية. أما إذا أصيبت الأم بخمج فيروسي في الثلث الأخير من الحمل فقد ينتقل إلى الجنين مسبباً التهاب عضلة قلبية عند الوليد.

يرجح حدوث غشي جهدي عند طفل لديه نفخة قلبية حصول تضيق الأبهر الخلقي الشديد أو تضيق الرئوي الشديد، حيث نتاج القلب ثابت لا يزداد مع الجهد. أما إذا رافق الغشي الجهدي زراق فقد يكون السبب رباعية فالو.

إذا اشتكى الطفل من ألم خناقي وصفي فيجب التفكير في تضيق الأبهر الشديد، أو تضيق الرئوي الشديد، أو منشأ شاذ للشريان الإكليلي الأيسر من جذع الشريان الرئوي، أو ارتفاع توتر رئوي.

ويستدعي وجود نفخة قلبية murmur عند طفل السؤال عن زمن كشفها أول مرة؛ فنفخة تضيق الأبهر أو الرئوي تسمع في الساعات الـ ٤٨ الأولى بعد الولادة، أما نفخة الفتحة بين البطينين فتحتاج إلى عدة أيام أو أسابيع لسماعها، وقد يتأخر سماع نفخة الفتحة بين الأذينتين إلى الشهر الثاني أو الثالث من عمر الرضيع.

يوجه تكرار الأخماج التنفسية في مرحلة الرضاعة إلى وجود تحويلة يسرى - يمنى؛ في حين قد توجه قصة تعرق غزير إلى قصور قلب احتقاني شديد غالباً ما تكون الفتحة بين البطينين هي سببه في هذه الفئة العمرية. إن وضعية القرفصاء التي يتخذها الطفل حين التعب عرض مميز لرباعية فالو أو رتق ثلاثي الشرف. ويجب التفكير في الحلقات الوعائية الخلقية (تضاعف قوس الأبهر، مرور شاذ للشريان تحت الترقوة الأيمن خلف المريء) عند وجود عسرة بلع عند الرضيع. ويماشي العرج المتقطع عند صغار العمر تضيق برزخ الأبهر.

وإن حدوث الضعف مع فقد الانسجام الحركي (الرَّنَح) عند طفل لدية آفة قلب ولادية (اعتلال عضلة قلبية) يدعو إلى التفكير في رنَح فريدريخ، أو الحثل العضلي.

إن النزوف المتكررة عند طفل لديه آفة مزرقة (ناسور شرياني وريدي رئوي) من الأنف والشفاه والفم، والمرافقة للدوار واضطراب الرؤية، مع قصة نزوف عند أفراد العائلة يستدعي التفكير في توسع الشعيرات النزفي الوراثي أو ما يدعى بمتلازمة رندو - ويبر - أوسلر. وقد يكمن سبب الإصابة العصبية الدماغية عند مريض لديه آفة ولادية مزرقة في خثار أو خراج دماغي.

٢- التهاب العضلة القلبية واعتلال العضلة القلبية:

تبدأ المظاهر القلبية للحمى الرثوية بعد أسبوع أو أسبوعين من خمج البلعوم بالعقديات، ويتبع ذلك طفح جلدي والتهاب مفاصل وداء الرقص؛ في حين تتظاهر صلابة الجلد scleroderma بداء رينو وعسرة البلع وقساوة الجلد وسماكته مع فقده مرونته. أما وجود قصة فيروسية (إنفلونزا) تتبعها زلة تنفسية فقد يوجه إلى التهاب العضلة القلبية بالفيروسات. إن حدوث الإسهال مع تشنج القصبات وتورد الوجه وأعلى الصدر يوحي بحالة سرطانية. أما حدوث الداء السكري المعند على الأنسولين مع تلون الجلد باللون البرونزي فمدعاة إلى التفكير في السكري البرونزي. كما أن حدوث الزلة التنفسية مع خفقان وغشي جهدي وخناق صدر مع قصة عائلية لاعتلال العضلة القلبية الساد أو لموت قلبي مفاجئ يوجه إلى اعتلال ضخامي ساد.

٣- قصور القلب عالي النتاج:

إن اشتراك أعراض قصور القلب (ضيق نفس ووذمات) مع أطراف ساخنة يماشي قصور قلب عالي النتاج، وفي مثل هذه الحالة يُسأل عن فقر الدم (نزوف رحمية أو طمثية، تغوط زفتي، قرحة هضمية، بواسير، فقر دم منجلي، عوز الفيتامين ب١٢)، ويجب نفي فرط نشاط الدرق (نقص الوزن، زيادة الشهية، الإسهال، التعرق وعدم تحمل الحرارة، المزاج العصبي، ضيق النفس، الضعف العضلي، السُلْعة struma). ويتظاهر وجود قصور قلب عالي النتاج بعوز النياسين (البري بري) إضافة إلى استرخاء القلب بالتهاب الأعصاب المحيطية وقصة كحولية، أو سوء التغذية أو الحمية الشديدة أو استئصال الجزء العلوي من الأمعاء.

٤- القلب الرئوي المزمن:

القصة التقليدية هي سعال مزمن منتج لقشع كثيف عند مدخن مع زلة تنفسية ووزيز يتحسن بالموسعات القصبية. وقد تكون هناك قصة صمة رئوية مع التهاب وريد خثري.

٥- التهاب التأمور والتهاب الشغاف:

تحتل الأخماج الفيروسية مرتبة مهمة في أسباب التهاب التأمور، وتليها قصة رض أو جراحة قلبية أو سرطان في الصدر أو قصة تعرض لمعالجة بالتشعيع، والوذمة المخاطية والتدرن وصلابة الجلد وبقية أمراض الغراء. يتظاهر التهاب التأمور العاصر بحبن يسبق ظهور التورم في الطرفين السفليين وهذا يسبق الزلة التنفسية، إضافة إلى انتباج الأوردة الوداجية وتورم الوجه. ويوجه ظهور طفح ذئبي على الوجه مع ألم مفصلي وأعراض التهاب التأمور أو مجمل العضلة القلبية إلى الذئبة الحمامية الجهازية التي قد يكون سببها دوائياً كالبروكائيناميد والهيدرالازين والإيزونيازيد. ويدعو ترافق الحمى والتعرق الغزير الليلي ونقص الشهية والوزن وفقر الدم وضخامة الطحال إلى التفكير في التهاب الشغاف الخمجي.

الأدوية المسببة لأمراض قلبية

هناك طيف واسع من الأمراض القلبية المختلفة قد يكون سببها الأدوية؛ لذلك لابد من أخذ قصة مفصلة عن الأدوية المستخدمة في العلاج. فالكاتيكولامينات- سواء التي تعطى أم التي تفرز داخلياً كما هي الحال في ورم القواتم pheochromocytoma - قد تسبب التهاب العضلة القلبية أو اللانظميات. وقد تؤدي مركبات الديجيتال إلى لانظميات بطيئة وسريعة، وأعراض هضمية وبصرية وعصبية. كما قد ينجم عن الكوينيدين وبعض الأدوية الأخرى تطاول فترة QT الذي يؤهب لتسرع بطيني VT من نموذج انقلاب الذروة الذي يسبب الغشي أو الموت القلبي المفاجئ. وهنالك العديد من الأدوية التي تستخدم لمعالجة اضطراب النظم وقد تسبب هي نفسها اللانظميات.

تؤثر بعض الأدوية مثل: الديسوبيراميد disopyramide وحاصرات بيتا وحاصرات الكلسيوم (الفيرباميل والديلتيازيم) سلباً في وظيفة العضلة القلبية مسببة قصور قلب عند من لديه ضعف في العضلة القلبية أصلاً.

الكحول مثبط للعضلة القلبية وقد يسبب اعتلال العضلة القلبية واللانظميات والموت القلبي المفاجئ؛ في حين قد تؤدي مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة إلى هبوط ضغط انتصابي ولانظميات. وقد ينجم عن الكوكائين تشنج إكليلي ربما أفضى إلى حدوث نقص تروية قلبية واحتشاء عضلة القلب وموت قلبي مفاجئ. وقد يكون استخدام المركبات القاتلة للخلايا في علاج السرطانات مصدراً لأمراض قلبية، ومنها مركبات الأنثراسيكلين، والسيكلوفوسفاميد ومركبات ٥ - فلورويوراسيل ومشتقاتها. كما قد يسبب التشعيع التهاب تأمور حاداً ومزمناً وعاصراً، وإصابات إكليلية، ويزيد من التأثير السمي لبعض الأدوية.

تقييم العجز الوظيفي للمريض القلبي الوعائي

يفيد التصنيف الوظيفي في تقييم شدة المرض القلبي، كما يسهم في تحديد استطبابات المعالجة وتحديد نوعيتها، ومراقبة مدى تحسن المريض عليها، ويسهل إجراء البحوث والإحصاء.

المقياس العملي والمحدد للتصنيف الوظيفي:

مريض الصف الأول: يستطيع القيام بالجهد الذي يحتاج > ٧ وحدات استقلابية.

مريض الصف الثاني: يستطيع إنجاز عمل أو القيام بجهد يتطلب > ٥ وحدات استقلابية.

مريض الصف الثالث: يستطيع إنجاز عمل أو القيام بجهد يتطلب > وحدتين استقلابيتين.

مريض الصف الرابع: لا يستطيع إنجاز عمل أو القيام بجهد يتطلب > ٢,٥ وحدة استقلابية.

الفحص السريري القلبي الوعائي

محمود شعبان

الجهاز القلبي الوعائي هو محور وظائف أجهزة الجسم الأخرى. يتكون القلب من مضختين تعملان بالتعاقب: مضخة يمنى ذات ضغط منخفض تتلقى الدم الوريدي غير المؤكسج من أوردة الجسم بالأجوفين، فتضخّه إلى الرئتين، ومضخة يسرى ذات ضغط مرتفع تتلقى الدم المؤكسج من الرئتين بالشرايين الرئوية، فتضخّه إلى شرايين الجسم.

تطرأ على القلب أمراض عديدة تصيب صمّاماته أو شرايينه أو عضلته أو تأموره أو الأوعية الدموية المتصلة به. وقد يكون مرض القلب ضمن مرض جهازي عام (مناعي أو خمجي أو استقلابي أو غدّي).

لقد تطورت وسائل استقصاء أمراض القلب؛ ومنها: الصورة الشعاعية للقلب التي تعطي فكرة عن موضع القلب وحجمه وضخامته، وتخطيط كهربائية القلب الذي يبين ضخامة القلب واضطراب نظمه ويظهر احتشاء القلب ونقص التروية والتهاب التأمور واضطراب شوارد الدم. وهناك تخطيط صدى القلب (الإيكو)، وهو إما أحادي البُعد وإما ثنائي البُعد: ويفيد في دراسة حجم القلب وحركته ووظيفته الانقباضية وصماماته. ويضاف إلى ذلك تخطيط صدى القلب مع الدوبلر لقياس الجريانات الدموية داخل القلب، ويذكر أيضاً تخطيط صدى القلب عبر المريء الذي يفيد في دراسة الأبهر والتهاب الشغاف ودراسة الصمامات والكتل داخل القلب وخارجه ودراسة الفتحة بين الأذينتين. وهناك تخطيط القلب مع الجهد ويساعد على تشخيص نقص التروية في حالات الألم غير النموذجية. أما القثطرة القلبية فهي تعطي معلومات عن الضغوط في أجواف القلب، وتفيد في دراسة الشرايين الإكليلية وحالة الصمامات والعضلة القلبية. أما ومضان القلب بعد إعطاء مادة مشعة وقياس كمية الإشعاع فوق القلب: فيدرس أجواف القلب وعضلته. وأخيراً يفيد تصوير الشرايين الرقمي المحوسب في دراسة الشرايين الإكليلية والمحيطية.

أولاً- الاستجواب السريري

على الرغم مما يتوفر من وسائل عديدة متطورة في مجال استقصاء أمراض القلب يبقى الاستجواب السريري المفصل ومعه الفحص الفيزيائي الدقيق عماد التشخيص في أمراض القلب. يتضمن الاستجواب القصة القلبية الوعائية والأعراض القلبية، وهي: الألم الصدري والزلة التنفسية والوذمة والخفقان والغشي والسعال ونفث الدم والوهن والزُّراق والعرج المتقطع. ويتم فيه السؤال عن سوابق المريض كالحمى الرثوية وأمراض الدرق واضطراب النزف وغيرها. كما يُسأل عن السوابق العائلية كاحتشاء القلب وأمراض القلب الولادية، وعوامل الخطورة القلبية كالسكري والضغط والتدخين وارتفاع نسب شحوم البدن والبدانة وقلة الفعالية الفيزيائية.

١- ألم الصدر:

هو العرض الرئيسي في أمراض القلب، ولذا يُسأل عن صفة الألم وشدته وموضعه وانتشاره وزمن حدوثه والعوامل التي تزيد شدته والعوامل التي تخففها والأعراض الأخرى المرافقة له.

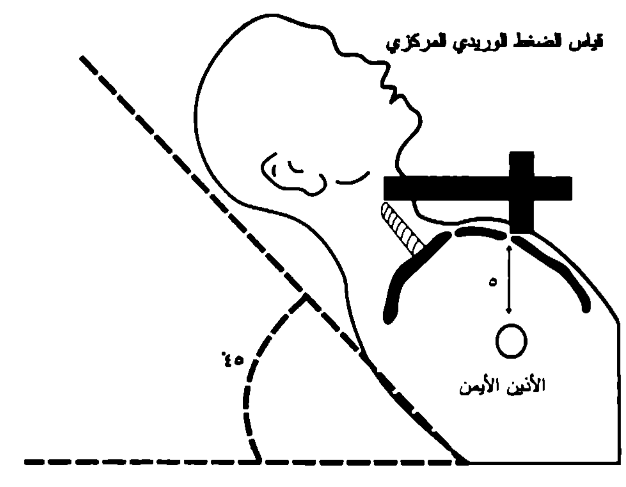
ألم قلبي:	نقص تروية قلبية واحتشاء قلب.
ألم وعائي:	تسلخ الأبهر
ألم الجنب والتأمور:	التهاب التأمور - ذات الجنب - استرواح الصدر - ذات الرئة.
ألم جدار الصدر:	تشنج عضلي - داء المنطقة - انضغاط جذر عصبي صدري- كسر ضلع.
ألم هضمي:	تشنّج مريء - قلس معدي مريئي.
ألم منصفي:	التهاب منصف - لمفومات.

الجدول (١) أسباب الألم الصدري

يوصف ألم خناق الصدر (الذبحة) angina بأنه حس انزعاج في الصدر (حس ثقل أو تشنج أو حرق) يستمر بضع دقائق. ينتشر الألم إلى الطرفين العلويين - ولاسيما الأيسر- وإلى العنق والفك وما بين الكتفين. يحدث الألم عند الجهد، ويخف بالراحة أو وضع حبة نتروغليسرين تحت اللسان، وقد يعقب الانفعالَ أو تناولَ وجبة ثقيلة أو البرد.

أما ألم الصدر في احتشاء العضلة القلبية فهو أكثر شدة وانتشاراً، ويحدث بغض النظر عن الجهد والانفعال. وقد يحصل في أثناء الراحة والنوم، ولا يخف بوضع حبة نتروغليسرين تحت اللسان، ويرافقه تعرق بارد وغثيان أو قياء وهبوط ضغط أحياناً، ويستمر الألم فترة طويلة.

يتصف ألم تسلّخ الأبهر بأنه شديد ممزّق مستمر ينتشر إلى الظهر عند مريض لديه ارتفاع ضغط شرياني.



الشكل (١) كيفية حساب الضغط الوريدي المركزي

يتصف ألم التأمور بأنه يعقب خمجاً تنفسياً يزداد بالاستلقاء، ويخف بالجلوس والانحناء إلى الأمام.
أما ألم جدار الصدر فيكون موضَّعاً يزداد بالحركة والسعال والضغط على موضع الألم.
ويرافق ألم الصدر الوظيفي حالة القلق وفرط التهوية الانفعالي المنشأ.

٢- الزلَّة التنفسية (ضيق النَّفَس) dyspnea:

هي الشعور بانزعاج في أثناء عملية التنفس. تحدث الزلة عند الأفراد الأسوياء بعد الجهد الشديد، وتعدُّ مرضية إذا حدثت بعد جهد خفيف أو في الراحة.

أمراض القلب:	احتشاء قلب - استرخاء قلب.
أمراض الرئة:	ذات رئة - ربو قصبي - انسداد قصبي.
أمراض الجنب:	ذات الجنب - الريح الصدرية.
جدار الصدر:	ألم عضلي - رضّ ضلعي.
حالات نفسية:	القلق - فرط التهوية.
أسباب وعائية:	صمة رئوية.

الجدول (٢) أسباب الزلة التنفسية

تشير الزلَّة الجهدية إلى مرض عضوي كقصور القلب الأيسر، واحتشاء القلب، والداء الرئوي السادّ المزمن. وتشير الزلَّة في أثناء الراحة إلى أنها وظيفية؛ إذا تحسنت على الجهد خاصة. وترافق الزلة الاضطجاعية استرخاء القلب، وتقاس شدتها بعدد الوسادات التي ينام عليها المريض. وتدل الزلة الاشتدادية الليلية على إنذار بحدوث وذمة رئة حادة تالية لقصور قلب أيسر يرافقها تعرق غزير و أزيز (وزيز) wheezing.

تخف الزلَّة في المرض الرئوي المزمن بعد أن يتخلص المريض من مفرزاته القصبية. وتترافق الصمَّة الرئوية وألم صدر وخفقاناً ونفث دم. وإذا خفَّت الزلَّة بالقرفصاء فإنها تشير إلى داء رباعية فالو القلبي الولادي.

٣- الوذمة edema:

هي تجمع سوائل تحت الجلد في الطرفين السفليين خاصة، تزداد مساء في استرخاء القلب، وتكون ثنائية الجانب عادة. وإذا توضعت الوذمة في البطن والطرفين السفليين أشارت إلى تشمع كبد أو قصور قلب شديد.

١- وذمة انطباعية:	
أ- ثنائية الجانب:	قصور قلب احتقاني - التهاب تأمور عاصر - تشمع كبد - كُلاء (نفروز) - سوء امتصاص.
ب- وحيدة الجانب:	التهاب وريد عميق - انضغاط وريدي بعقد لمفية أو كتل.
٢- وذمة لا انطباعية:	قصور الدرق - وذمة لمفاوية.

الجدول (٣) أسباب الوذمة في الطرفين السفليين

٤- الخفقان palpitation:

هو الشعور المزعج بضربات القلب القوية أو السريعة. وتنجم عن تسرعات القلب واضطراب النظم وزيادة حجم الضربة القلبية المرافقة لقصور الصمامات وحالات زيادة نتاج القلب. يراوح النبض في التسرع الجيبي بين ١٠٠-١٤٠ نبضة/الدقيقة، ويحدثه الجهد والانفعال والحمى وهبوط الضغط. وإذا زاد النبض على ١٦٠ نبضة/الدقيقة أشار إلى تسرع قلب اشتدادي فوق بطيني.

٥- الغشي syncope:

هو فقد الوعي الناجم غالباً عن نقص تروية في الدماغ. يحدث عادة في أثناء الوقوف إلا في نوبات متلازمة آدامز -

١- دورانية:	حصار أذيني بطيني مع بطء شديد في القلب - نوب (آدامز- ستوكس) - فرط حساسية الجيب السباتي - تسرعات القلب البطينية - الرجفان البطيني- احتشاء القلب الحاد.
٢- وعائية:	هبوط الضغط الفجائي - غشي التبويل في وضعية الوقوف عند الذكور - بعد السعال.
٣- دماغية:	نوب الصرع - نقص تروية دماغي.
٤- نفسية:	الهستيريا - العُصاب الحاد.

الجدول (٤) أسباب الغَشي

ستوكس التي تحدث في أي وضعية كانت.

يكون الغشي القلبي سريعاً دون أعراض مسبّقة، في حين تسبق النسمة (الأورة) aura النوبة الصرعية الاختلاجية. يشير الغشي البطيء إلى الوهط الوعائي أو فرط التهوية أو نقص سكر الدم. لا يرافق الغشي الهستيريائي أي تبدلات في الضغط أو النبض، ويرافقه خدر في اليدين والوجه مع زلة تنفسية وقلق حاد. أما الغشي بعد الجهد فيشير إلى تضيق أبهري أو اعتلال عضلة قلبية ضخامي ساد. وهناك الغشي في متلازمة الجيب السباتي الذي يحدث بعد حركة مفاجئة للعنق ووضع ربطة العنق.

٦- السُعال:

هو عرض مهم يرافق أمراض الرئة والقلب. وهو زفير انفجاري يخلّص القصبات من مفرزاتها. ينجم السعال عن أمراض رئوية قصبية التهابية أو تحسسية أو ورمية. أما في أمراض القلب فينجم السعال عن ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي، أو وذمة خلالية أو سنخية رئوية، أو بعد احتشاء رئوي. يترافق السعال وقشعاً رئوياً مدمّى في وذمة الرئة الحادة، ويرافقه قشع أبيض في الخمج بالفيروسات. وإذا رافقت السعال بحّةُ الصوت أشار ذلك إلى توسع أذينة يسرى أو توسّع شريان رئوي ضاغط على العصب الحنجري الراجع.

٧- نَفْث الدم hemoptysis:

هو ظهور الدم مع السعال بسبب وذمة رئة حادة أو إصابة بالتدرن أو سرطان الرئة أو توسع القصبات أو الصمة الرئوية.

٨- الزُّراق cyanosis:

هو تغير لون الجلد والأغشية المخاطية، فتصبح ضاربة إلى اللون الأزرق أو الأرجواني الداكن. ويكون الزراق إمّا مركزياً بسبب تحويلة من الأيمن إلى الأيسر، كما في بعض أمراض القلب الولادية، أو بسبب خلل في وظيفة الرئة؛ وإما محيطياً بسبب تقبض وعائي جلدي نتيجة نقص نتاج القلب أو التعرض للهواء أو الماء البارد. وإذا توضّع الزراق في طرف واحد أشار ذلك إلى انسداد وريدي أو شرياني. وإذا توضّع في اليدين أوحى بحدوث ظاهرة رينو. يزداد الزراق المركزي في استرخاء القلب بالجهد، ويظهر عندما يصل الخضاب المرجع في الشعريات إلى ٥-٦غ/١٠٠مل.

٩- العَرَج المتقطع claudication:

يشكو المريض ألماً في الساق أو الفخذ في طرف أو طرفين سفليين بعد مسير مسافة ما بحسب شدة الآفة. ويشير هذا إلى إصابة في الشرايين المحيطية. ويكون المريض مدخناً عادة. وقد تتشارك الحالة ونقص تروية قلبية أو دماغية.

عوامل الخطورة القلبية:

١- ارتفاع شحوم الدم: إن ارتفاع كوليسترول المصل هو أهم سبب لتصلب الشرايين، ولاسيما الكوليسترول الخفيض الكثافة (LDL) كما أن ارتفاع ثلاثي الغليسريد عامل خطورة مهم.

٢- التدخين: عامل مهم في تصلب الشرايين القلبية الدماغية والمحيطية، ويرتبط بعدد اللفافات (السجائر) وسنوات التدخين.

٣- ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي أو الانبساطي أو كليهما: إن ضبط الضغط ينقص من حدوث الآفات الوعائية وتطورها.

٤- الداء السكري: يزيد سوء ضبط السكري من الإصابة بالداء الإكليلي القلبي.

٥- قصة عائلية لإصابة قلبية: وهي تزيد من نسبة حدوثها مبكراً، ولاسيما في أقارب الدرجة الأولى.

٦- العمر: تزداد نسبة الإصابات القلبية مع تقدم الإنسان في العمر.

٧- الجنس: تدل الإحصاءات المتوافرة على أن نسبة إصابات الذكور بالأمراض القلبية الوعائية تفوق نسبة إصابات الإناث بها. .

٨- نقص النشاط الفيزيائي: تزيد ممارسة الحياة المتسمة بقلة الحركة والنشاط الفيزيائي - كالأعمال المكتبية - من زيادة التعرض للأمراض القلبية.

ثانياً- الفحص السريري

يُفحص المريض بوضعية الاستلقاء الظهري والرأس مرفوع على وسادة بزاوية ٤٥ْ.

١ - تكشف في أثناء استجواب المريض مظاهر القلق أو ضيق النَّفَس وغيرها.

٢ - تُمسك يد المريض، ويلاحظ الزُّراق وتعجُّر الأصابع والنزوف في الأصابع.

٣ - يُجسّ النبض الكعبري، ويحدد عدده ونظْمه وشدته.

٤ - يُقاس الضغط في أثناء جسّ الشريان العضدي.

٥ - يُفحص النبض الوداجي، ويُقدَّر ضغط الوريد الوداجي.

٦ - يُفحص وجه المريض والملتحمة واللسان وباطن الفم.

٧ - يُجسُّ النبض السُباتي، وتُحدد خصائصه.

٨ - يفحص صدر المريض من الأمام، ويحدد نموذج تنفسه.

٩ - يتم التحري عن صدمة القمة أو وجود ارتعاش في جدار الصدر.

١٠- تُصغى أصوات القلب والنفخات والشريان السباتي.

١١- يصغى الصدر من الأمام والخلف، ويبحث عن انصباب جنب، كما تُصغى قاعدة الرئتين.

١٢- يُجسُّ بطن المريض؛ والكبد أو توسع الأبهر البطني خاصة.

١٣- يُفحص النبض الفخذي والمأبضي ونبض القدم، ويُتحرى عن وذمة العجز والكاحل.

١- التأمل العام:

ينبغي ملاحظة مظهر المريض وبنيته ولون جلده (زرقة، شحوب، يرقان)، وطبيعة تنفسه (زلة اضطجاعية، اضطراب تنفس دوري)، وبدانته (متلازمة بيكويكية)، ونحوله (سوء تغذية، دنف قلبي في الاسترخاء القلبي الشديد). وتفحص الأصابع، وهل هي نحيلة طويلة (متلازمة مارفان)؟ وهل يهتز جسم المريض مع كل ضربة قلبية (قصور الأبهر الشديد، الناسور الشرياني الوريدي الكبير)؟ وهل يوجد انتباج في أوردة العنق (استرخاء القلب الأيمن والشامل)؟ وهل الوجه بدري (متلازمة كوشينغ)؟ وهل تلاحظ وذمة في الوجه (قصور الدرق البدئي، التهاب التأمور العاصر المزمن والكُلاء)؟ وقد يشاهد جحوظ في العينين (فرط نشاط الدرق، استرخاء القلب الاحتقاني الشديد)، كما قد تلاحظ زرقة مركزية (تحويلة قلبية من الأيمن إلى الأيسر وداخل القلب أو الرئتين) أو زرقة محيطية في الأطراف (استرخاء القلب والإصابات الوعائية المحيطية).

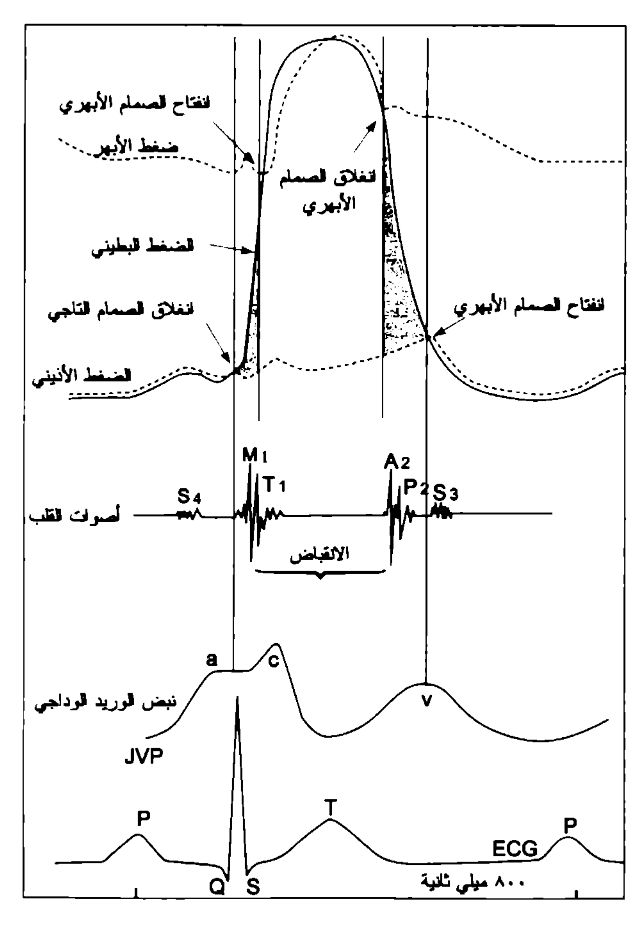
تحدث تبدلات مميزة في الأطراف في بعض الأمراض القلبية الخلقية والمكتسبة؛ إذ تكون الأصابع عنكبوتية مع تبارز الإبهام من الطرف الزندي لقبضة اليد في متلازمة مارفان. وتترافق متلازمة تورنر وقامة قصيرة ومرفق أفحج مع تضيق برزخ أبهر أحياناً. ويحدث توهج وعائي انقباضي في رحم الأظفار حين الضغط على السُلامى الأخيرة في قصور الأبهر (علامة كوينكة). كما يشاهد تعجُّر أصابع اليدين والقدمين في أمراض القلب الولادية المزرقة (بعد ٢-٣ سنوات من المرض) وفي مرض التهاب الشغاف الخمجي (في عدة أسابيع من المرض). وقد تشاهد عقيدات أوسلر الجلدية المؤلمة على السطح الراحيّ للأصابع في التهاب الشغاف الخمجي. وتشاهد بقع جينواي الطفحية غير المؤلمة ذات الطبيعة النزفية على جلد راحة اليد وأخمص القدم، وكذلك النمشات والنزوف الخطية تحت الأظفار. وتلاحظ الوذمات في الطرفين السفليين في استرخاء القلب وهي انطباعية. وتكون الوذمة في الناحية العجزية أولاً عند طريحي الفراش.

وفي تأمل الصدر والبطن يلاحظ عدد مرات التنفس ونظمه وشكل الصدر (الصدر البرميلي في انتفاخ الرئة والتهاب القصبات المزمن، وغؤور الصدر والظهر المستقيم الذي قد يسبب نفخات قلبية). يلاحظ الدوران الجانبي على جدار الصدر (انسداد الوريد الأجوف العلوي)، وانتفاخ البطن (الحبن)، والدوران الجانبي على جدار البطن (فرط توتر وريد الباب).

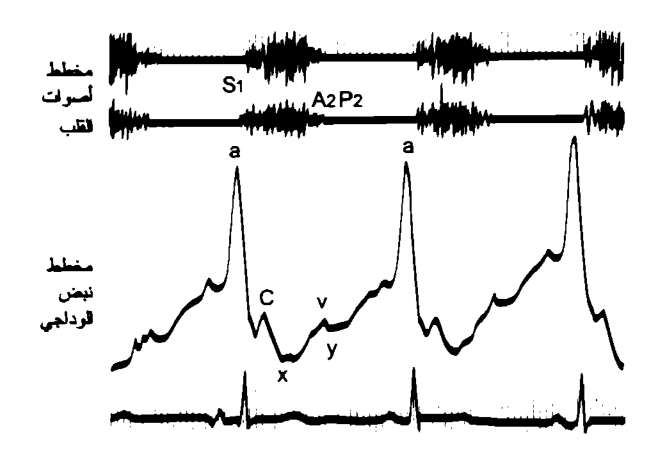
٢- نبض كل من الوريد الوداجي والشريان السباتي:

يفحص النبض الوداجي والمريض مستلقٍ بزاوية ٤٥ْ. وهو يعبّر عن تغيرات هيمودينمية في البطين الأيمن، ويجب تفريقه عن النبض السباتي.

يتظاهر النبض السباتي بنبضة سريعة ذات توضع محدد تجس بإصبع الفاحص، ويشاهد النبض الوداجي أفضل من أن يجس. وللنبض الوداجي مخطط خاص ذو ثلاث موجات إيجابية: فالموجة A تعكس انقباض الأذينة اليمنى، وتتزامن الموجة C وانقباض البطين الأيمن: وموجة V وارتفاع الضغط



الشكل (٢) مخطط أحداث الدورة القلبية



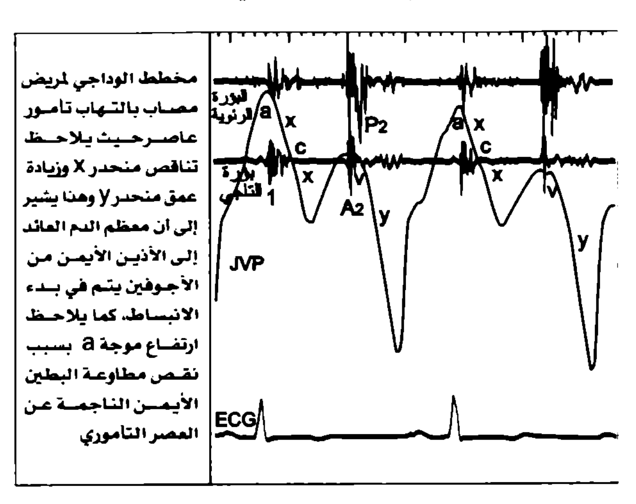
الشكل (٣) مخطط الوداجي لمريض مصاب بتضيق شديد في الصمام الرئوي

النبض السباتي	النبض الوداجي
يرى، ويجس، ويبدي اندفاعاً قوياً نحو الأمام.	يرى، ويجس، ويبدي اندفاعاً قوياً نحو الأمام.
لا يتأثر بوضعية الجسم.	يتأثر بوضعية الجسم إذ يزداد بالاستلقاء.
لا يتأثر بالتنفس.	يتأثر بالتنفس (يزداد في الشهيق).
لا يزول بالضغط على الزاوية الإنسية للترقوة.	يزول بالضغط على الزاوية الإنسية للترقوة.

الجدول (٥) الفرق بين النبض السباتي والنبض الوداجي

في الأذينة اليمنى. كما أن للنبض الوداجي انحدارين: إذ يعبر الانحدار X عن هبوط الضغط في الأذينة اليمنى، والانحدار Y عن هبوط الضغط المفاجىء في الأذينة اليمنى.

يرتفع الضغط في الوريد الوداجي نتيجة أسباب عدة، منها: استرخاء القلب، وآفات التأمور، وتضيق ثلاثي الشرف أو انسداده، وانضغاط الوريد الأجوف العلوي أو انسداده. ينخفض عمود الدم في الوداجي في أثناء الشهيق، في حين يرتفع في أثناء الشهيق في التهاب التأمور العاصر (علامة كوسماول)، وهي علامة سريرية مميزة.



الشكل (٤) مخطط الوداجي لمريض مصاب بالتهاب تأمور عاصر

تبرز موجة A حينما يواجه انقباض الأذينة اليمنى مقاومة كضخامة البطين الأيمن، وفرط التوتر الرئوي، وورم الأذينة اليمنى المخاطي، وتضيق ثلاثي الشرف. وتشاهد موجة A الضخمة في حال الافتراق الأذيني البطيني. تغيب موجة A ومنحدر X في الرجفان الأذيني. يزداد منحدر Y في التهاب التأمور العاصر، ويزداد منحدر X في الاندحاس التأموري.

٣- قياس الضغط الشرياني:

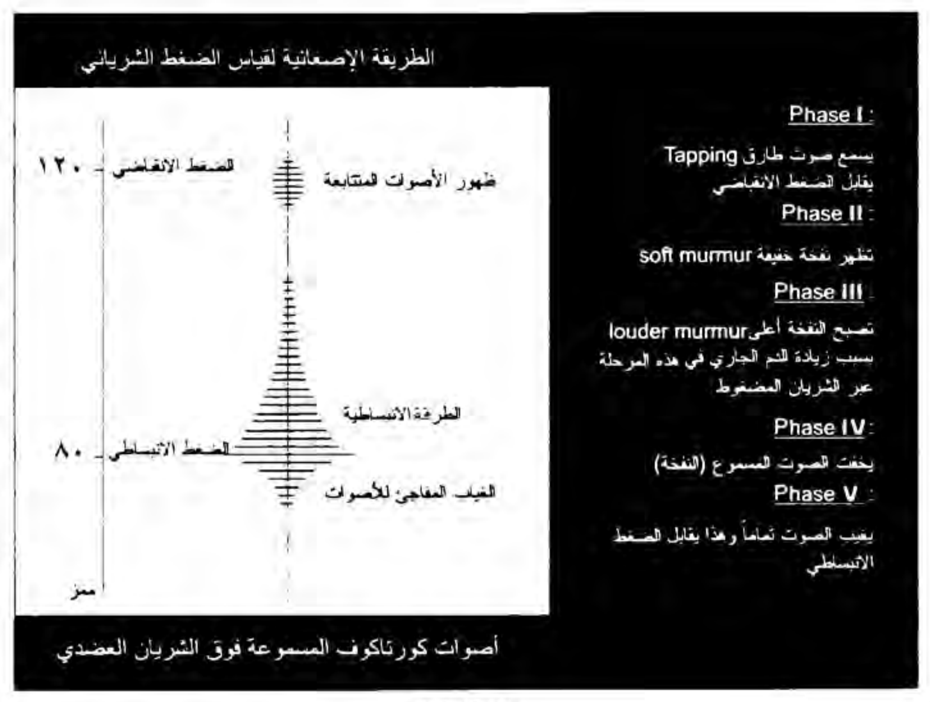
يقاس الضغط الشرياني والمريض جالس أو مضطجع بشكل مريح. ترفع الملابس لأعلى الذراع، ويلف كمّ جهاز الضغط حوله. توضع السماعة على الثنية المرفقية تحت الكمّ وعلى الشريان العضدي. يجس النبض الكعبري بينما ينفخ كمّ جهاز الضغط لمستوى أعلى بـ ٣٠ملم زئبق من غياب النبض الكعبري المجسوس، ثم يُنقص الضغط في الكمّ تدريجياً حتى سماع الأصوات الأولى (وهو الضغط الانقباضي)، ويستمر إنقاص ضغط الكمّ حتى تضعف الأصوات فجأة (وهو الضغط الانبساطي).

يراوح الضغط الانقباضي في الكبار بين ٩٠-١٤٠ملم زئبق، والانبساطي بين ٦٠-٨٠ ملم زئبق. أما حينما يكون الضغط الانقباضي أعلى من ١٤٠ملم، ويكون الانبساطي أعلى من ٩٠ملم: فإن الحالة تعدُّ حالة ارتفاع ضغط مهما يكن عمر المريض.

يفضل قياس الضغط في الطرفين العلويين في الزيارة الأولى. وقد يشير وجود فارق في الضغط بين الطرفين يزيد على ١٠ملم إلى تضيق في أحد فروع الأبهر (تحت الترقوة) أو تضيق فوق الأبهر. وفي حال شكوى المريض هبوط ضغط قيامياً يقاس الضغط في أثناء الاستلقاء وبعد الوقوف منتصباً مدة دقيقة على الأقل. وحينما يكون الضغط في الطرفين السفليين أعلى بـ ٢٠ملم من الطرفين العلويين، فإن هذا الفارق يعكس تضيق برزخ الأبهر أو متلازمة لوريش.

يزداد الضغط التفاضلي في حال القلق، والتمارين الرياضية، وقصور الأبهر، والتحويلة الشريانية الوريدية، والحمى، وفقر الدم، وفرط نشاط الدرق، والشيخوخة.

ينقص الضغط التفاضلي في قصور القلب، والصدمة،



الشكل (٥)

ونقص الحجم، والاندحاس القلبي، وتسرع القلب حتى أكثر من ١٨٠ ضربة/د، وتضيق الصمام الأبهري، وتضيق الصمام التاجي أو قصوره.

ومن أهم أسباب هبوط الضغط القيامي التهاب الأعصاب، والسكري، والراحة المديدة في الفراش، وداء أديسون، ونقص الحجم داخل الأوعية (النزف، الإسهال، التعرق الغزير)، وفرط استعمال المدرات والنترات؛ وقد يكون غامضاً.

٤- النبض الشرياني:

يجب التحري عن النبض المجسوس في الشرايين المحيطية الرئيسية (الكعبري - العضدي - السباتي - الفخذي - المأبضي - الظنبوبي الخلفي - ظهر القدم)، وتحدد سرعة النبض ونظمه ودرجة امتلائه وانتظامه وتناظره، وتتعلق صفات النبض بمجموعة من العوامل، منها: حجم الضربة، وسرعة قذف البطين، والمقاومة الوعائية للسرير الشرياني الجهازي، والضغط النبضي (الفرق بين الضغط الانقباضي والضغط الانبساطي)، والموجة المرتدة من الدوران المحيطي.

يفحص النبض في الجانبين: وفي حال ضعف النبض المحيطي أو غيابه يفحص النبض الأقرب إلى المركز (العضدي، المأبضي، الفخذي). يفحص النبض السباتي في الجانبين، ويصغى عند المسنين بصفة خاصة. يظهر مخطط النبض السباتي موجتين، تدعى الأولى «الموجة القارعة»، وتعبر عن قذف البطين الأيسر، وتدعى الثانية «الموجة المدّية»، وتعبر عن ارتداد موجة الضغط من المحيط.

أنماط اضطرابات النبض الشرياني:

نمط النبض	السبب
نبض خيطي	الصدمة.
نبض قافز	قصور أبهر، قناة شريانية سالكة.
نبض هضبي	نواسية شريانية وريدية - تضيق الأبهر.
نبض مشطور (مثلوم)	الداء الأبهري، اعتلال ضخامي.
نبض صغير	انصباب تأمور، تضيق أبهر.
نبض متناوب	قصور بطين أيسر شديد.
نبض عجائبي	التهاب تأمور عاصر - استرخاء قلب شديد.
نبض توءمي	خوارج انقباض.

الجدول (٦) صفات اضطرابات النبض الشرياني وأسبابها

يصبح النبض قافزاً عند المسنين بسبب تصلب جدر الشرايين ونقص مرونتها، في حين يضعف النبض، أو يغيب في الشريان المسدود (تسلخ أبهر، تضيق عصيدي، داء تاكاياسو)، قد تختلف شدة النبض بين الذراعين، فهو أشد في الذراع اليمنى في مرضى تضيق فوق الأبهر. كما يختلف تناظر النبض بين الأطراف في حال الصمّة، أو الخثرة الشريانية المحيطية، أو نشوء خلقي شاذ لبعض الشرايين. ويضعف في تضيق برزخ الأبهر نبض الشريانين الفخذيين،

ويتأخر، أو يغيب، بينما يشتد نبض الكعبريين، ويرتفع الضغط في الطرفين العلويين. يكون النبض ضعيفاً ومتأخراً في الأطراف الأربعة في حال تضيق مخرج البطين الأيسر (تضيق الصمام الأبهري، تضيق تحت الصمام الأبهري الحلقي الليفي).

١- نبض كوريغان أو نبض مطرقة الماء: هو نبض قوي قافز يصادف في قصور الأبهر وفي حالات زيادة الضغط النبضي الأخرى كالنواسير الشريانية الوريدية، وفرط نشاط الدرق، والحمل، والبري بري، وفرط نشاط الودي: كما يصادف عند المسنين.

٢- النبض المشطور: ويكون إما ثنائي الموجة إذ تظهر الموجتان في أثناء الانقباض. ويجس في الشريان السباتي وأقل منه في العضدي، يرافق القصور الأبهري الصرف والداء الأبهري واعتلال العضلة القلبية الضخامي؛ وإما بشكل النبض المثلوم بموجتين إحداهما في الانقباض، والأخرى في الانبساط، ويظهر لدى بعض الشباب والكهول، وفي حالات استرخاء القلب الشديد واندحاس التأمور وفي حالة نقص الحجم.

٣- النبض المتناوب: تتناوب فيه نبضة قوية وأخرى ضعيفة، ويرافقه تدهور شديد في الوظيفة الانقباضية لعضلة القلب. ولكي يُجسَّ هذا النبض يطلب من المريض أن يوقف النَّفَس في منتصف الزفير، ويُضغط الشريان بلطف.

٤- النبض التوءمي: تسببه خوارج انقباض بطينية توءمية؛ إذ تأتي ضربة قوية سوية بعد ضربة باكرة ضعيفة. وفي حال الاعتلال الضخامي تكون النبضة القوية هي الخارجة، والضعيفة هي السوية.

٥- النبض التناقضي: يكون نتاج الضربة في الحالة السوية أكبر في الزفير (النبض أقوى) وأصغر في الشهيق (النبض أضعف). وتتفاقم هذه الظاهرة في بعض الحالات المرضية، كالاندحاس التأموري، فيضعف النبض في الشهيق، أو يغيب بحسب شدة الاندحاس.

٦- النبض الشرياني في الآفات الوعائية المحيطية: يفحص نبض الأطراف العلوية والسفلية والسباتية والأبهر البطني فوق السرة وتحتها عند كل مريض يشكو نقص تروية قلبياً. ينبغي تدفئة المريض ويدي الفاحص قبل جسّ البطن. يشير ضعف النبض المحيطي أو غيابه إلى وجود تضيق أو انسداد في الشريان المغذي، علماً أن نبض ظهر القدم أو الظنبوبي الخلفي قد يغيب عند ٢٪ من الأسوياء بسبب شذوذ خلقي فيهما.

ثالثاً- فحص القلب

١- التأمل:

في تأمل جدار الصدر، يوحي وجود صدر ذي بنية عضلية جيدة مع ضعف وضمور في الطرفين السفليين بوجود تضيق برزخ الأبهر، ويترافق ذلك ورؤية شرايين المفاغرات الجانبية في الإبط وعلى الجدار الوحشي للصدر. يشاهد الصدر الترسي مع تباعد حلمتي الثديين في متلازمة تورنر ومتلازمة نونان. يسبب الجَنَف الحُدابي kyphoscoliosis قلباً رئوياً مزمناً. يترافق تبارز الصدر (صدر الحمامة pigeon chest) ومتلازمة مارفان. قد يترافق غؤور الصدر (الصدر القمعي) وعدة أمراض مثل داء مارفان، وإهلر دنلس، وبيلة الهيموسستين، وأمراض عديد السكاريد المخاطية كداء هنتر. تترافق متلازمة الظهر المستقيم وزوال التحدب الظهري: ممّا يؤدي إلى انضغاط القلب بين القص والعمود الظهري، فيبدو القلب كالفطيرة المدورة على صورة الصدر، وتتبارز القوس الرئوية، وتسمع نفخة وظيفية منتصف أيسر القص مع انقسام واسع في الصوت الثاني في الزفير.

يجري تأمل جدار الصدر الأمامي (البَرْك precordium) وخصوصاً منطقة قمة القلب وجانب القص الأيسر والورب الثاني أيسر القص وأيمنه. يوجه ظهور نبضان زائد في هذه البؤر إلى ضخامة بطين أيسر وبطين أيمن وشريان رئوي وأبهري على التوالي. يشير تجاوز قطر صدمة القمة إلى توسع البطين الأيسر. قد تنجذب القمة إلى الداخل في أثناء الانقباض في التهاب التأمور العاصر. يوجّه اهتزازُ كامل البَرْك إلى حالات فرط الحمل الحجمي على البطين الأيسر كما في قصور الصمامات الأذينية البطينية والتحويلة من الأيسر إلى الأيمن، ولاسيما بقاء القناة الشريانية وحصار القلب التام واعتلال العضلة القلبية الضخامي. تسبب أم الدم الأبهرية نبضاناً مرئياً في منطقة المفصل القصي الترقوي الأيمن.

٢- الجس:

يؤكد الجس المعلومات المأخوذة بالتأمل. يجري الجس والمريض في وضعية الاضطجاع. توضع اليد فوق منطقة القلب. وقد يكون الجس أفضل في وضعية الجلوس مع الانحناء إلى الأمام في حالة كون المريض بديناً أو حين وجود نُفاخ رئوي.

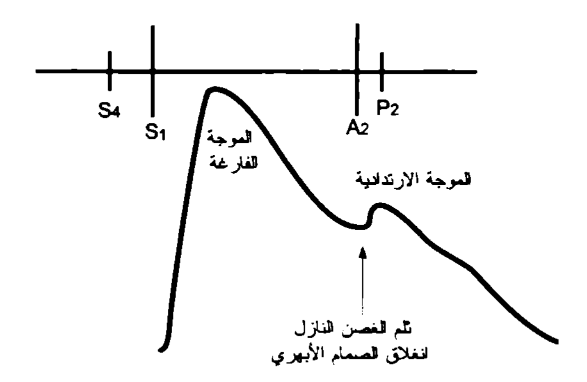
تكون صدمة القمة قوية ومديدة إذا نجمت ضخامة البطين الأيسر عن تضيق أبهري أو ارتفاع ضغط شرياني؛ وتكون قوية مدة أقل في قصور الأبهر وقصور التاجي. قد

يجس الصوت الثالث والرابع، وقد تجس حركة تناقضية بوجود أم دم بطينية. قد يجس الصوت الأول والثاني والقلقلة lick وصكة الانفتاح في الصمام التاجي. يمكن أن تكشف في أثناء جس الصدر نقاط مؤلمة كالتهاب المفاصل الغضروفية الضلعية في متلازمة تيتزه Tietze.

لا يجس البطين الأيمن في الحالة السوية. أما في حالة تضخمه (تضيق رئوي أو فرط توتر رئوي) فتجس رفعة خلف القص عند الأطفال، وجانب القص الأيسر عند الكهول، وفي الشرسوف عند البدينين أو المصابين بنفاخ الرئة. وفي حال ضخامة البطين الأيمن الشديدة يندفع البطين الأيسر إلى الخلف، وتصبح صدمة القمة تابعة للبطين الأيمن. يمكن جسّ الهرير thrill، وهو نفخة مجسوسة تكشف في أثناء الزفير العميق. يدل الهرير قبيل الانقباضي والانبساطي على تضيق تاجي، ويشير الهرير الانقباضي إلى تضيق أبهري (في البؤرة الأبهرية والحفرة فوق القص والشريان السباتي): وإلى التضيق الرئوي والفتحة بين الأذينتين (في البؤرة الرئوية). أما في بقاء القناة الشريانية سالكة فيجس الهرير المستمر في البؤرة الرئوية ومنطقة تحت الترقوة اليسرى. ويجس الهرير الانقباضي في الأوراب الثالث والرابع والخامس أيسر القص، ويجس الهرير في القمة في حال القصور التاجي.

٣- إصغاء القلب auscultation:

يصغى القلب بالسماعة الطبية: وهي ذات قطعتين: قطعة قمعية تنقل الأصوات ذات اللحن الخافت توضع على جدار الصدر دون ضغط، وقطعة حاجزية تنقل الأصوات ذات اللحن العالي والمتوسط. تصغى البؤر القلبية: البؤرة التاجية (قمة القلب)، بؤرة ثلاثي الشرف (حافة القص اليسرى)، البؤرة الرئوية (الورب الثاني أيسر القص)، ثم البؤرة الأبهرية (الورب الثاني أيمن القص). وقد يتطلب الفحص إصغاء بعض المناطق البعيدة عن البَرْك والظهر والصدر الأيمن والعنق وفوق الترقوة. وقد يصعب إصغاء القلب المعتاد في مرضى نفاخ الرئة، فيقدم إصغاء الشرسوف وسيلة جيدة لديهم. يقف الفاحص إلى يمين المريض، فيصغي القلب بالوضعيات الثلاث: الاضطجاع الظهري والمائل الأيسر والجلوس. تحدد فترتا الانقباضي والانبساطي في الدورة القلبية حيث يكون الانبساط أطول مرتين تقريباً من الانقباض. يبدأ الانقباض بالصوت الأول، وينتهي بالصوت الثاني. يمكن إشراك جس نبض الشريان السباتي بالإصغاء إذ يتزامن الصوت الأول مع نبض السباتي.



الشكل (٦) النبض السوي للشريان السباتي
ملاحظة: الموجة الارتدادية تسجل ولا تجس إلا فيما ندر

أصوات القلب

يحدث الصوت الأول نتيجة انغلاق الصمامين التاجي وثلاثي الشرف في بدء الانقباض البطيني، وحينما ينغلق الصمامان الرئوي والأبهري يتكون مركَّباً الصوت الثاني. وأصوات القلب هي اهتزازات قصيرة نسبياً ومعزولة تختلف من حيث الشدة والتواتر واللحن. بعد تحديد الصوت الأول والثاني والفترة الانقباضية والانبساطية تحدد مواقع بقية الأصوات التي قد تسمع وعلاقتها بالدورة القلبية. تسمع أصوات القلب بصعوبة في البدينين والمصابين بنفاخ الرئة وانصباب التأمور.

يحتد الصوت الأول في تضيق الصمام التاجي وفي تسرعات القلب. ينقسم الصوت الأول في حصار الغصن الأيمن ويصبح وحيداً في حصار الغصن الأيسر التام.

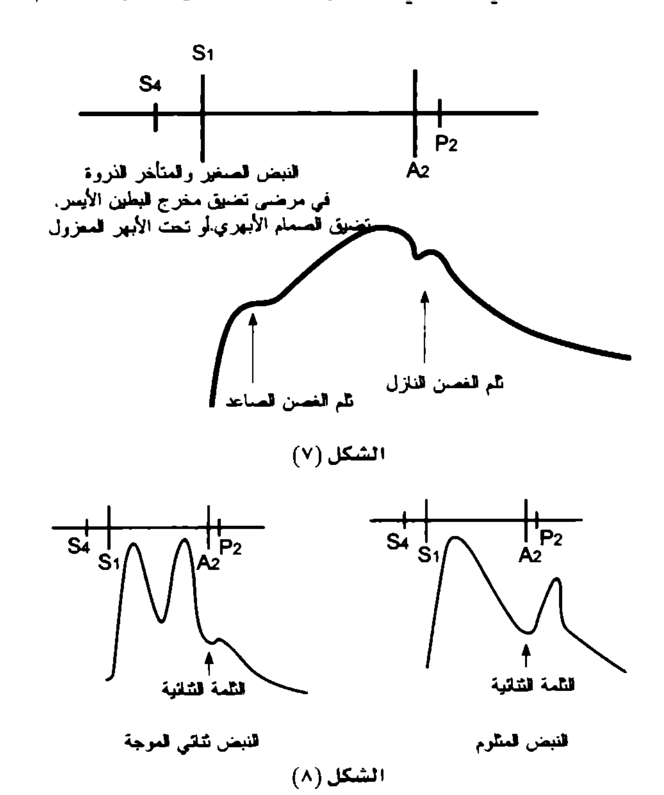
هناك أصوات انقباضية مبكرة قذفية تسمع في تضيق الصمام الأبهري الخلفي والأبهري ثنائي الشرف وتضيق الصمام الرئوي. لا تتغير شدة الصوت القذفي الأبهري في أثناء التنفس، في حين يخفت الصوت القذفي الرئوي في أثناء الشهيق.

هناك أصوات تسمع في منتصف الانقباض أو نهايته، فتسمع التكَّة في انسدال الصمام التاجي. وتوجد بعض المناورات الحركية أو الدوائية التي تصغر حجم البطين الأيسر (حركة فالسالفا أو الوقوف من القرفصاء أو إعطاء النتريت أميل)، وتجعل هذه التكة أبكر في الانقباض، وتتأخر عندما يزداد حجم البطين الأيسر (القرفصاء أو إجراء تمرين قبضة اليد). وقد تسمع بقايا احتكاكات تأمورية انقباضية في المراحل الأخيرة من التهاب التأمور الحاد.

أما الصوت الثاني فله مركَّب أبهري وآخر رئوي. يسمع المركَّب الرئوي في البؤرة الرئوية في حين يسمع المركَّب الأبهري في جميع البؤر. يسمع انقسام الصوت الثاني عند

الأسوياء في أثناء الشهيق، ويصبح مفرداً في أثناء الزفير. أما في الحالات المرضية **فينقسم الصوت الثاني إلى ثلاثة أنماط:**

أ- يكون الانقسام وحيداً مستمراً في الشهيق والزفير عندما يغيب أحد المركَّبين الرئوي أو الأبهري، كما في زيادة القطر الأمامي الخلفي للصدر عند المسنين وتضيق الصمام



الشكل (٧)

الشكل (٨)

الرئوي الولادي الشديد. ويغيب المركَّب الأبهري في تضيق الصمام الأبهري الشديد وفي رتق الأبهر a. atresia.

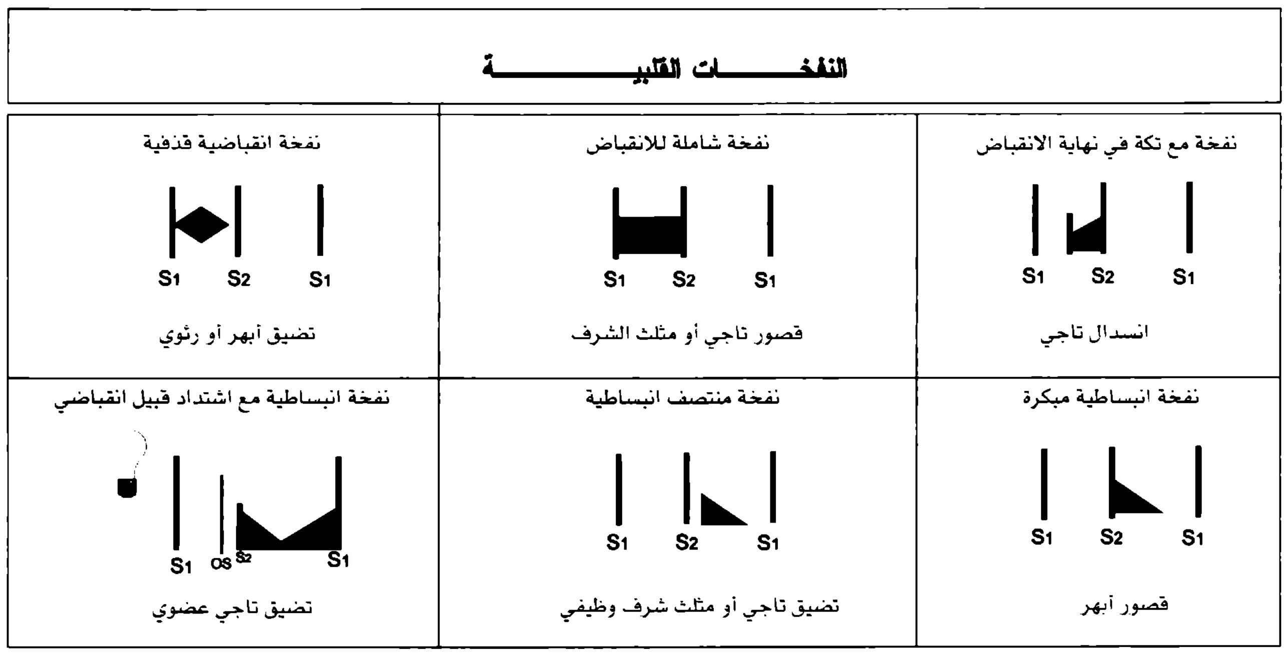
ب- ينقسم الصوت الثاني باستمرار في الشهيق والزفير؛ لكن الانقسام في الشهيق أطول. ومن أسبابه حصار الغصن الأيمن التام وقصور التاجي.

ج- انقسام الصوت الثاني الثابت؛ إذ يسمع انقسام واسع ثابت في الصوت الثاني في الشهيق والزفير كما في الفتحة بين الأذينتين الثانوية غير المختلطة.

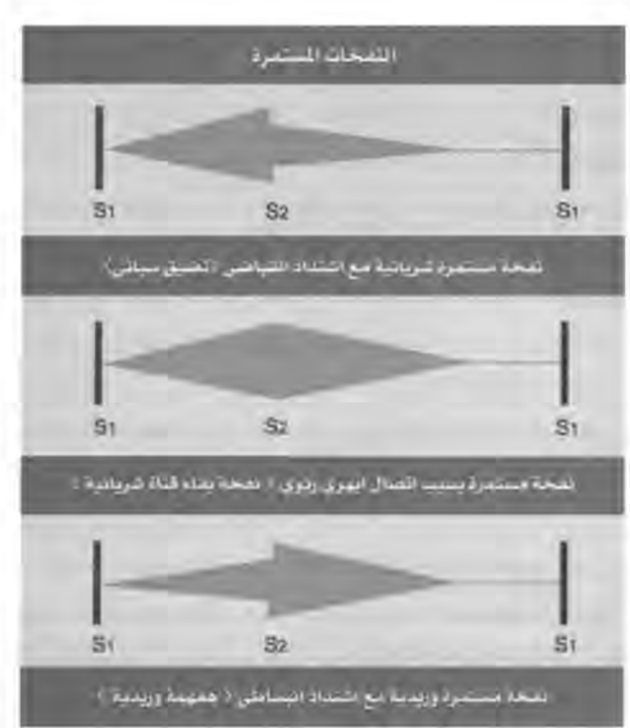
وهناك انقسام تناقضي في الثاني حيث ينغلق الصمام الرئوي قبل الأبهري في حصار الغصن الأيسر التام. يحتد الصوت الثاني الأبهري في ارتفاع الضغط الشرياني، ويحتد الصوت الثاني الرئوي في ارتفاع الضغط الرئوي كما في الفتحة بين الأذينتين ومتلازمة الظهر المستقيم.

تسمع صكّة الانفتاح- وهي صوت انبساطي مبكر- في تضيق الصمام التاجي الرئوي المنشأ. وكلما كانت صكة الانفتاح قريبة من الصوت الثاني؛ كان تضيق الصمام التاجي أشد. ويدل سماع هذه الصكَّة على أن الصمام ما يزال مرناً، وأحسنُ ما تُسمع في الورب الرابع أيسر القص. ومن الأصوات الإضافية الطرقة التأمورية والطجة الورمية وصوت انفتاح الصمام التاجي الصنعي.

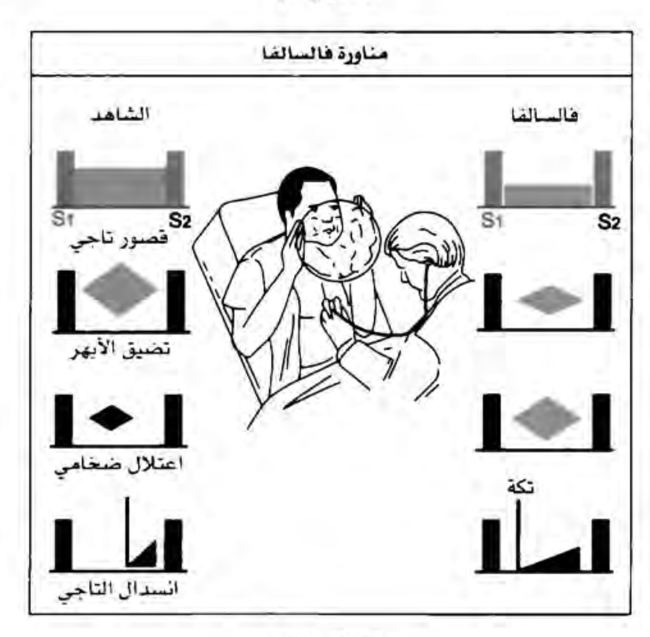
هناك أصوات أخرى تسمع في منتصف الانبساط ونهايته كالصوت الثالث الذي يتوافق والامتلاء السريع للبطن، والصوت الرابع الذي يتوافق وانقباض الأذينة. وقد يسمع



الشكل (٩)



الشكل (١٠)



الشكل (١١)

الصوت الثالث في الأطفال والشباب الأسوياء، كما قد يسمع الصوت الرابع في بعض المسنين الأسوياء ولاسيما بعد الجهد. وفيما عدا ذلك فهما مرضيان حيث يسمعان في سوء وظيفة الانقباض والانبساط للعضلة القلبية. يسمع الصوتان معاً (الخَبَب الجمعي) في استرخاء القلب وفي تسرعه.

وفيما يلي جدول يبين تبدل شدة أصوات القلب:

حدة الصوت الأول	فرط حركية دورانية (حمى، جهد)، تضيق تاجي، ورم مخاطي في الأذينة (نادر).
خفوت الصوت الأول	نقص نتاج القلب (الراحة، استرخاء القلب)، تسرع القلب، قصور تاجي شديد.
تغير شدة الصوت الأول	رجفان أذيني، حصار قلب تام.
حدة المكوّن الأبهري للصوت الثاني	ارتفاع ضغط شرياني، توسع جذر الأبهر.
خفوت المكوّن الأبهري للصوت الثاني	تضيق أبهري متكلس.
احتداد المكون الرئوي للصوت الثاني	ارتفاع توتر رئوي.

الجدول (٧) تبدل شدة أصوات القلب

النفخات القلبية murmurs

النفخة هي مجموعة اهتزازات صوتية لها شدة ولحن وحدة وشكل وانتشار وتوقيت بالنسبة إلى الدورة القلبية. تعزى النفخة إلى اضطراب جريان الدم عبر الصمام أو قربه أو لاتصال شاذ ضمن القلب. وقد تعزى إلى جريان دم سريع عبر صمام طبيعي (نفخات الجريان)، وقد تعزى إلى تضيق في الشريان: فتدعى اللَّغط bruit.

وللنفخة ست درجات، هي:

- ٦/١: نفخة ناعمة لا ترتعش تحتاج إلى تأنٍّ لسماعها.
- ٦/٢: نفخة ناعمة لا ترتعش تسمع مباشرة.
- ٦/٣: نفخة واضحة غير شديدة لا ترتعش.
- ٦/٤: نفخة شديدة مجسوسة ترتعش.
- ٦/٥: نفخة شديدة ترتعش تُسمع والمسمع ملاصق للجلد بحافته.
- ٦/٦: نفخة شديدة ترتعش والمسمع لا يلاصق الجلد.

يتعلق لحن النفخة بتواترها: فقد تكون منخفضة التواتر أو عالية التواتر، وقد تكون متعالية أو متخافضة أو متعالية متخافضة، وقد تبقى بالشدة نفسها، كما قد يطول زمن النفخة أو يقصر. تنتشر النفخة القوية إلى مواضع أخرى تتبع اتجاه الدوران الدموي، فتنتشر نفخة قصور التاجي من القمة إلى الإبط، وتنتشر نفخة تضيق الأبهر من البؤرة الأبهرية إلى العنق. قد تكون النفخات انقباضية تبدأ بعد الصوت الأول، وتنتهي مع الصوت الثاني أو قبله، في حين تبدأ النفخات الانبساطية بعد الصوت الثاني، وتنتهي مع الصوت الأول أو قبله. أما النفخات المتواصلة فتبدأ في الانقباض، وتستمر في الانبساط: إذ يختفي الصوت الثاني.

والنفخات الانقباضية إما أن تكون منتصف انقباضية

قذفية تبدأ بعد الصوت الأول، وتنتهي قبل الصوت الثاني، كما في تضيق مخرج البطين الأيسر أو الأيمن، وتوسع جذر الرئوي أو جذر الأبهر، وتسارع الجريان عبر الرئوي أو الأبهري، وفي النفخة البريئة: وإما أن تكون شاملة للانقباض نفخية blowing تسمع في مرضى قصور التاجي أو ثلاثي الشرف، أو الفتحة بين البطينين. تنتشر نفخة قصور التاجي إلى الإبط، أما نفخة قصور ثلاثي الشرف فتشتد بالشهيق. تبدأ النفخة الانقباضية المبكرة مع الصوت الأول متخافتة، وتنتهي في منتصف الانقباض، وتسمع في القصور التاجي الشديد الحاد وفي قصور ثلاثي الشرف مع ضغط سوي في البطين الأيمن، وفي مرضى الفتحة بين البطينين عندما تكون صغيرة، أو في الفتحة الكبيرة بين البطينين مع ارتفاع المقاومة الرئوية. أما النفخة الانقباضية المتأخرة فتسمع في انسدال الصمام التاجي. وهناك نفخات شريانية انقباضية في شرايين سوية أو مصابة بالتصلب العصيدي في الشريان السباتي وتحت الترقوة والحرقفي الفخذي.

يمكن أن تكون النفخات الانبساطية مبكرة، كما في قصور الأبهر، وتسمع على الحافة اليسرى للقص والبؤرة الأبهرية، أو في قصور الصمام الرئوي (نفخة غراهام ستيل المرافقة لفرط التوتر الرئوي) مع احتداد الصوت الثاني الرئوي.

والنفخات الانبساطية منتصف الانبساط دحرجية اللحن rumbling كما في تضيق الصمام التاجي الرثوي المنشأ، تسمع بعد صكة الانفتاح مع احتداد الصوت الأول، ولها اشتداد قبيل انقباضي. وهناك نفخات انبساطية متأخرة في الانبساط كما في نفخة أوستن فلنت، وهي نفخة وظيفية تشارك قصور الأبهر الشديد.

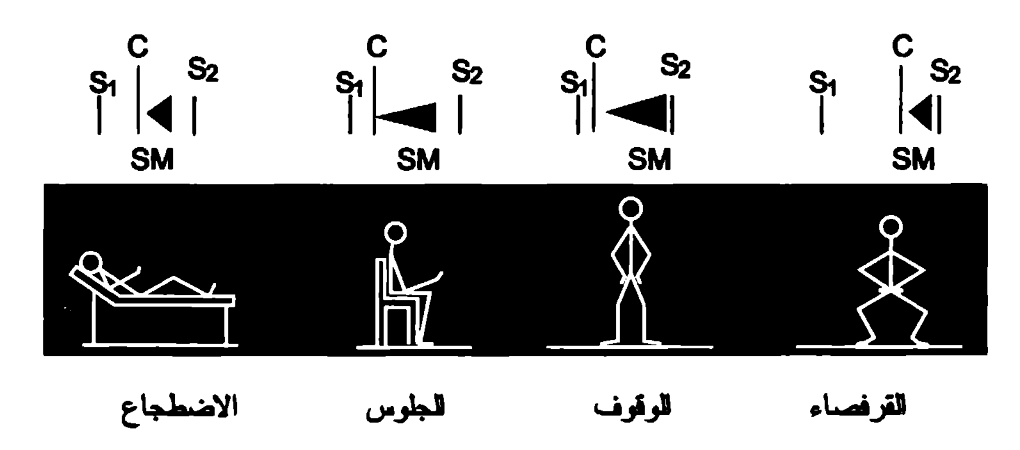
والنفخات المستمرة تبدأ في الانقباض، وتستمر نحو الانبساط في الصوت الثاني، كما في بقاء القناة الشريانية سالكة. تسمع في ناحية تحت الترقوة اليسرى عندما تكون القوس الأبهرية يسرى. وتسمع نفخة مستمرة في النواسير الشريانية الوريدية الخلقية أو المكتسبة واضطراب الجريان في الأوردة. وقد تسمع نفخة مستمرة في تضيق الشريان السباتي أو الفخذي العصيدي عند المسنين.

والنفخة الثديية نفخة بريئة مستمرة تسمع في أواخر الحمل والإرضاع فوق الثديين، وهي ذات اشتداد انقباضي. وقد تسمع في الأطفال الأسوياء والحوامل وفي حالات فرط نشاط الدرق وفقر الدم.

الاحتكاكات التأمورية ذات ثلاثة أطوار: انقباضي، وانبساطي، وقبيل انقباضي حينما يكون النظم جيبياً، ويزول الطور قبيل الانقباضي في الرجفان الأذيني. وأفضل ما تُسمع الاحتكاكات في وضعية الاضطجاع الظهري مع إيقاف النفَس في الزفير العَميق وضغط حاجز المسمع بقوة على جدار الصدر في منطقة البَرْك، وهي لا تزول مع إيقاف النفَس. تسمع عادة بعد عمليات القلب المفتوح.

هناك ما يسمى الإصغاء الحركي للقلب، وهي دراسة تأثير بعض التداخلات الحركية والدوائية على النفخات والأصوات القلبية كحركات التنفس، وتغيير الوضعية، ومناورة فالسالفا، والتمارين متساوية القياس، واستخدام نترات الأميل والفنيل إفرين.

تأثير الوضعية على تكة ونفخة انسدال التاجي



C التكة الانقباضية _ S1 الصوت الأول _ S2 الصوت الثاني_ SM النفخة الانقباضية

الشكل (١٢)

	اعتلال ضخامي	انسدال تاجي	تضيق أبهر	قصور تاجي
مناورة فالسالفا (تنقص الحمل القبلي)	تشتد النفخة	تطول مدتها	تصغر النفخة	تصغر النفخة
وضعية القرفصاء (تزيد الحمل القبلي)	تصغر النفخة	تقصر مدتها	تشتد وتخشن	تشتد وتخشن
الجهد المتساوي القياس لقبضة اليد (تزيد الحمل التلوي)	تصغر النفخة	تقصر مدتها	تخف	تخشن

الجدول (٨) المناورات الدينمية والنفخات الانقباضية

نمط النفخة	الأمراض التي تسببها
شاملة للانقباض	قصور تاجي، قصور ثلاثي الشرف، فتحة بين البطينين، التحويلات الأبهرية الرئوية.
منتصف الانقباض	تضيق الأبهر، تضيق رئوي، اعتلال عضلة قلبية ضخامي.
نهاية الانقباض	انسدال صمام تاجي، سوء وظيفة العضلة الحليمية (نقص تروية، اعتلال ضخامي).
في بداية الانبساط	قصور أبهري، قصور رئوي.
في منتصف الانبساط	تضيق تاجي، تضيق ثلاثي الشرف، ورم مخاطي أذيني، نفخة أوستن فلنت في قصور الأبهر الشديد. نفخة كاري كومب في سياق الهجمة الحادة للحمى الرثوية.
قبيل الانقباض	تضيق تاجي، تضيق ثلاثي الشرف، ورم أذيني مخاطي.
نفخات مستمرة	بقاء قناة شريانية سالكة، نواسية شريانية وريدية، اتصال أبهري رئوي ولادي، نفخات وريدية (همهمة وريدية)، نفخات ثديية.

الجدول (٩) النفخات القلبية.

الاستقصاءات القلبية غير الباضعة

أحمد رشيد السعدي

هناك طرائق عديدة لإجراء استقصاءات للقلب، منها الاستقصاءات غير الباضعة noninvasive investigations التي ستبحث هنا، والتي لا يؤدي إجراؤها إلى أي خطورة على المريض إطلاقاً؛ وهي مغايرة للاستقصاءات الباضعة التي تنطوي على نسبة خطورة - ولو ضئيلة - على المريض.

أولاً- الصدى القلبي:

تتصف الأمواج الصوتية التي يزيد ترددها على ٢٠ ألف هرتز بأنها أمواج لا تسمعها الأذن البشرية وتمتاز بقدرتها على الانتشار والارتداد عن الأجسام الصلبة بدرجات مختلفة وتسمى بالأمواج فوق الصوتية ultrasound. ويقوم المبدأ الأساسي لدراسة القلب بالصدى echocardiography على إرسال موجات فوق صوتية ذات تردد يراوح بين ١,٥-٩ ميغاهرتز من مجس جهاز الصدى القلبي فترتطم هذه الأمواج بالبنى القلبية وترتد عنها ليلتقطها الجهاز عبر المجس من جديد ويشكل لها خيالاً صوتياً يظهره على شاشة الجهاز. وهناك **عدة أنواع للصدى القلبي:**

١- **الصدى القلبي الأحادي البعد** الذي يدرس حركة مجموعة النقاط الواقعة على خط مستقيم واحد بتغير الزمن، وذلك على عدة مقاطع (الشكل١ و٢).

٢- **الصدى ثنائي البعد** الذي يعطي صورة ثنائية البعد متحركة في سوية مسطحة على نحو يتيح دراسة أجواف القلب وحركة جدره وصماماته، ويكشف عن الخثرات والكتل ضمن الأجواف القلبية والتنبتات الشغافية، وذلك على عدة مقاطع (الشكل٢ و٣ و٤ و٥).

٣- **الدوبلر** Doppler echocardiography الذي يدرس سرعة جريان الدم ضمن الأجواف القلبية وعبر الصمامات والثقوب القلبية. **ويقسم الدوبلر إلى أربعة أنواع رئيسية:**

أ- الدوبلر النبضي (الشكل٦).

ب- الدوبلر المستمر (الشكل٦).

ج- الدوبلر الملون (الشكل٧).

د- الدوبلر النسيجي.

٤- **الصدى عبر المريء** الذي يدرس بعض البنى القلبية (مثل الحجاب الأذيني والصمامات القلبية الصنعية والأبهر الصاعد والنازل ولسينة الأذين الأيسر) على نحو أدق من الصدى عبر جدار الصدر الاعتيادي، ويستطب إجراؤه في حالات الشك في وجود التهاب الشغاف وتسلخ الأبهر والصِمات الدماغية غير المعللة (الشكل٨) وإصابات الحجاب الأذيني وغيرها.

٥- **الصدى ثلاثي الأبعاد**: وهو تطبيق حديث للصدى يدرس فيه القلب بشكل كتلي ثلاثي الأبعاد ويمكن إجراء مقاطع مختلفة الاتجاهات في الكتلة المدروسة. وقد بدأ هذا التطبيق بالتطور حالياً على نحو كبير جداً وأصبح له دور مهم في التداخلات القلبية الباضعة مثل تبديل الصمامات وإغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد (الشكل٩).

ويجدر الانتباه على أن للصدى القلبي الدور الأول في تشخيص العديد من الأمراض القلبية، كما أنه يوجه ويحدد الكثير من طرق العلاج لمختلف هذه الأمراض. **وأهم ما يدرس بالصدى مايلي:**

١- **الصمام التاجي**: يدرس الصمام التاجي بالصدى لتقدير وجود تضيق (الشكل٢) أو قصور في الصمام (الشكل٧) وشدة كل من هاتين الإصابتين ووجود استطباب بالتداخل الجراحي أو عبر الجلد.

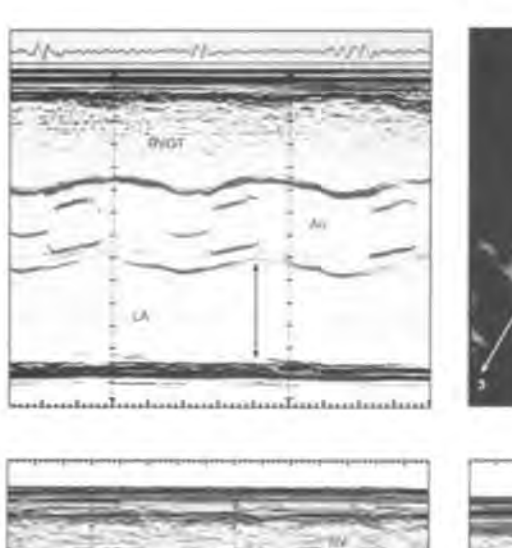
٢- **الصمام الأبهري**: يدرس الصمام الأبهري بالصدى لتقدير وجود تضيق أو قصور في الصمام وشدة كل من هاتين الإصابتين ووجود استطباب بالتداخل الجراحي أو عبر الجلد.

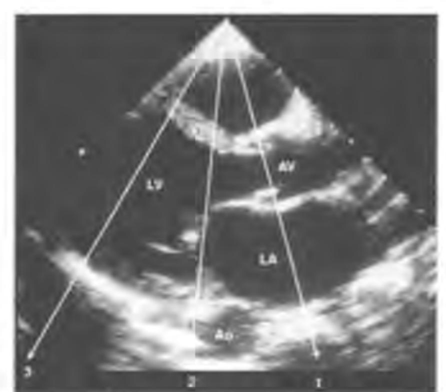
٣- **الصمام ثلاثي الشرف**: يقيم الصدى وجود تضيق في هذا الصمام أو قصور. ويمكن من خلال قياس سرعة القصور تقدير الضغط الانقباضي في الشريان الرئوي.

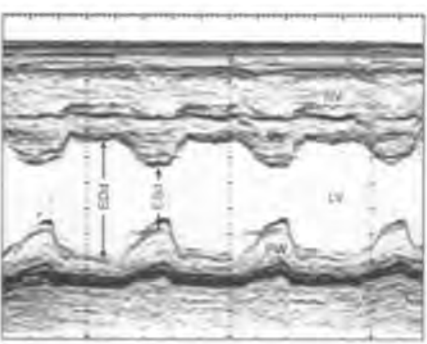
٤- **الصمام الرئوي**: يمكن تقدير وجود التضيق الصمامي الرئوي أو تحت الصمامي أو غيابه وتقدير شدة التضيق ووجود حاجة إلى إجراء التوسيع بالبالون أو بالجراحة.

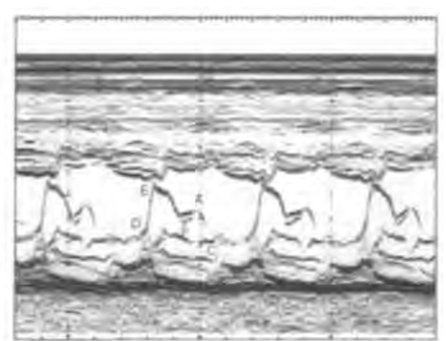
٥- **البُطين الأيسر**: تدرس أقطاره ووظيفته الانقباضية عن طريق حساب الجزء المقذوف (الشكل١) الذي تراوح قيمته السوية بين ٥٠-٨٠٪ وكذلك وجود أي ندبات أو اضطراب في حركة جدرانه المختلفة، كما يمكن تقييم وظيفته الانبساطية.

٦- **باقي الموجودات**: يُدرس كل من الأجواف القلبية اليمنى والحجابين الأذيني والبطيني والجريان داخل الشريان الرئوي وقوس الأبهر وعلاقة البنى القلبية المختلفة فيما بينها لتقدير وجود الفتحات القلبية (الشكل٤ و٧) والتشوهات الولادية المختلفة، وأمراض العضلة القلبية

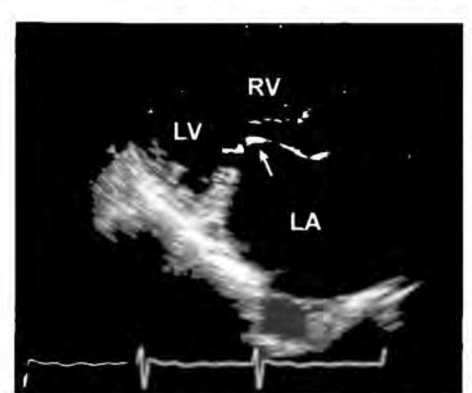


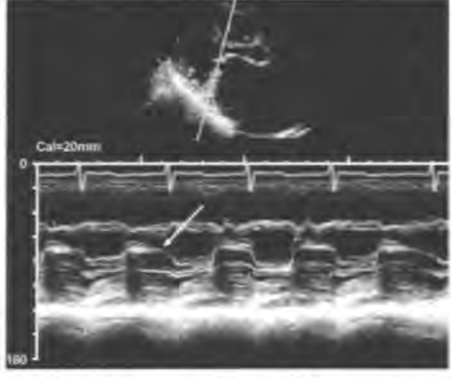




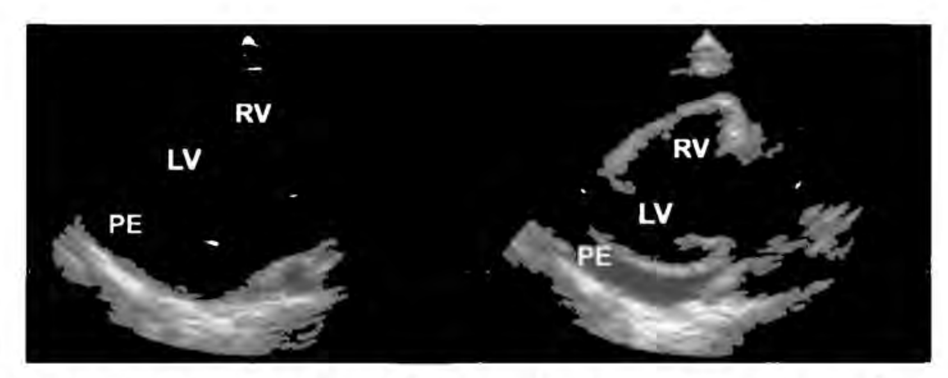


الشكل (١) المقاطع الثلاثة الشهيرة بالصدى أحادي البعد التي تجرى في سوية المقطع الطولاني جانب القص المجرى بالصدى ثنائي البعد (في الأعلى على اليمين). يدرس المقطع المرمز له بالرقم ١ (في الأعلى على اليسار) حركة النقاط الموجودة على المستقيم المار من مخرج البطين الأيمن RVOT وجذر الأبهر Ao والأذين الأيسر LA. في حين يمر المقطع ٢ (في الأسفل على اليمين) بالبطين الأيسر في سوية وريقتي الصمام التاجي اللتين تتباعدان في الانبساط فتأخذ الوريقة الأمامية شكل الحرف اللاتيني M وتأخذ الوريقة الخلفية شكل الحرف اللاتيني W وتعود الوريقتان ألى الانغلاق في الانقباض البطيني مشكلتين خطاً واحداً على الصدى أحادي البعد. النقطة D بداية الانبساط حيث يبدأ الصمام التاجي بالانفتاح. النقطة E ذروة انفتاح الصمام التاجي بسبب الجريان المنفعل للدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر في بداية الانبساط البطيني. النقطة F الانغلاق الجزئي للوريقتين التاجيتين في أثناء الانبساط بسبب الطفو الناجم عن الامتلاء البطيني خلال الانبساط. النقطة A عودة انفتاح الصمام التاجي بسبب انقباض الأذين الأيسر. النقطة C بداية الانقباض البطيني حيث ينغلق الصمام وتنطبق وريقتاه. أما المقطع ٣ (في الأسفل على اليسار) فيدرس النقاط الواقعة على المستقيم المار بالبطين الأيمن RV والأيسر LV تحت الصمام التاجي حيث يمر بالحجاب البطيني VS والجدار الخلفي للبطين الأيسر PW اللذين يتقاربان بالانقباض ويقاس في ذروة هذا التقارب قطر نهاية الانقباض ESd. ويتباعدان في الانبساط فيقاس في ذروة هذا التباعد قطر نهاية الانبساط EDd. ويمكن بقياس هذين القطرين وتطبيق معادلة Teicholz حساب الجزء المقذوف الذي يعبر عن الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر.

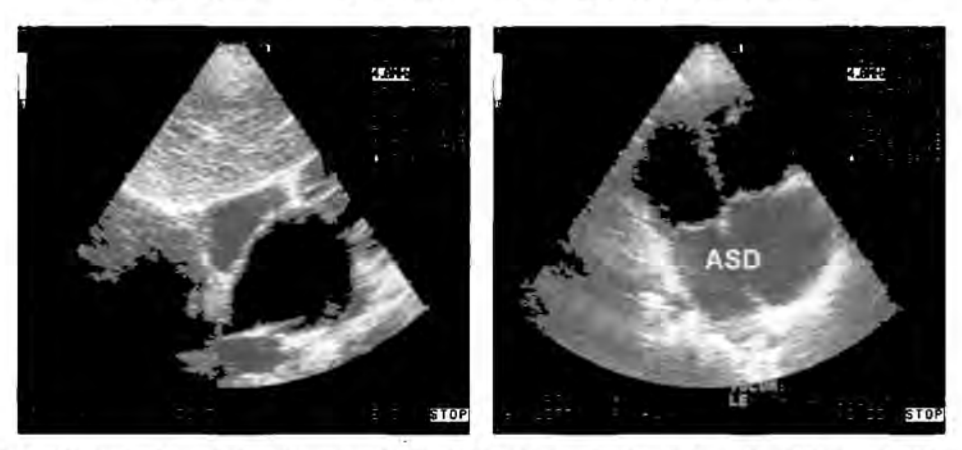




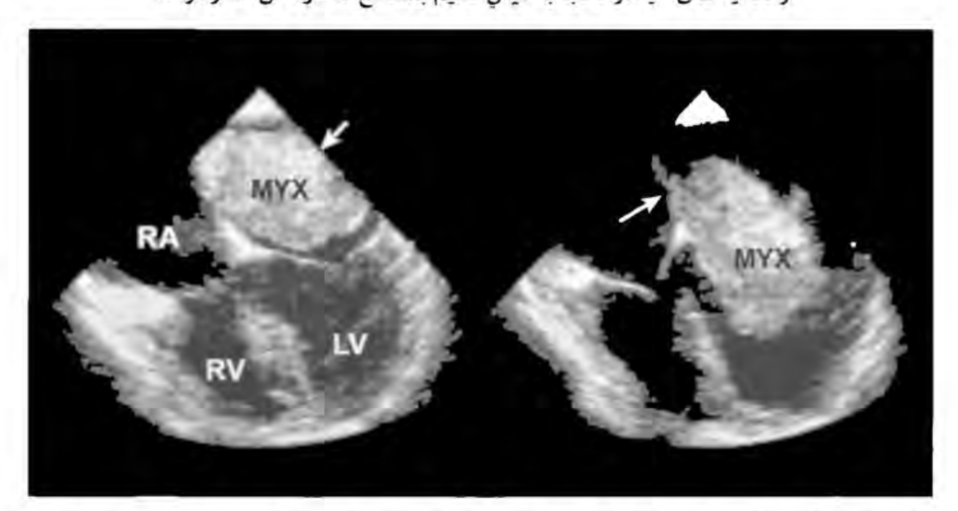
الشكل (٢) تضيق صمام تاجي كما يبدو على اليمين بالصدى أحادي البعد بشكل فم السمكة حيث يزول شكل M الوصفي لحركة وريقة الصمام الأمامية في الانبساط وتندفع الوريقة الخلفية إلى الأمام. وعلى اليسار بالمقطع الطولاني للصدى ثنائي البعد حيث يلاحظ انفتاح الوريقة الأمامية للصمام (السهم) بشكل الركبة. LA = الأذين الأيسر. LV = البطين الأيسر. RV- البطين الأيمن.



الشكل (٣) انصباب تأمور غزير كما يبدو بالصدى ثنائي البعد حيث يلاحظ تأرجح القلب للخلف (الصورة على اليمين) والأمام (الصورة على اليسار). يلاحظ أن الجدران القلبية والأنسجة المحيطة بالقلب تأخذ اللون الأبيض. أما الأجواف القلبية وسائل الانصباب التأموري المحيط بالقلب فيأخذ اللون الأسود. RV= البطين الأيمن. LV= البطين الأيسر.



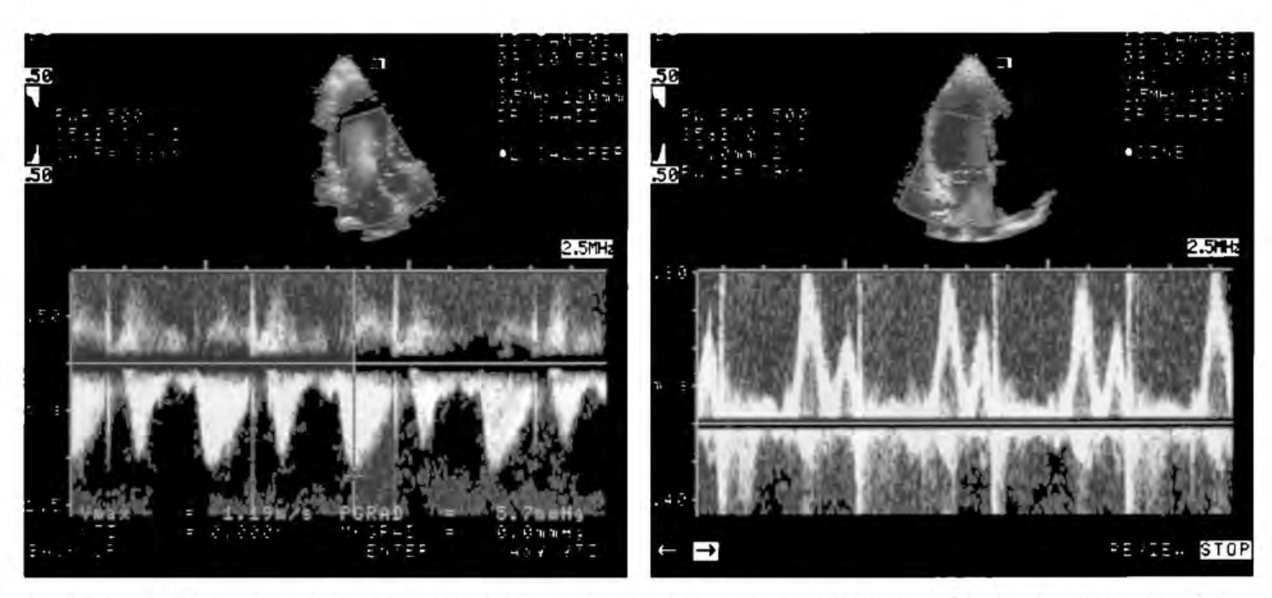
الشكل (٤) صورتان بالصدى ثنائي البعد الأولى على اليمين لقلب طفل بالمقطع رباعي الأجواف لديه فتحة بين الأذينين تقيس ٢.١٨ سم. والثانية على اليسار لحجاب أذيني سليم بالمقطع المأخوذ من الشرسوف.



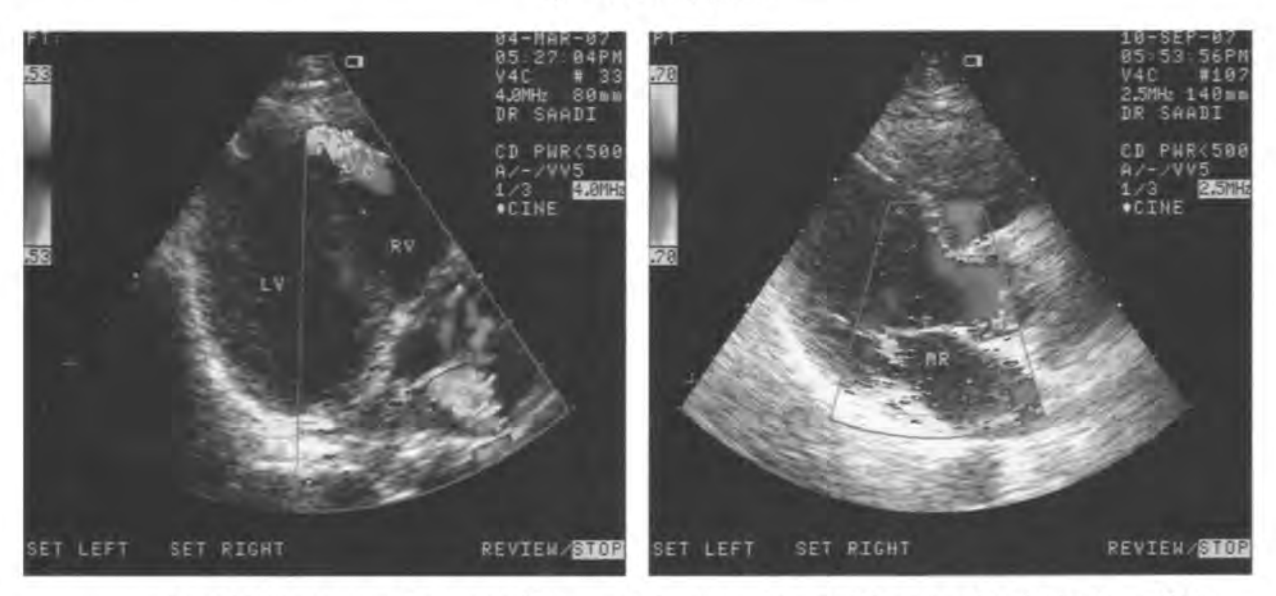
الشكل (٥) ورم مخاطي في الأذين الأيسر: على اليمين ينسدل الورم إلى البطين الأيسر عبر الصمام التاجي المفتوح في زمن الانبساط ويشير السهم إلى مكان اتصاله بالحجاب الأذيني. وعلى اليسار يعود الورم إلى الأذين الأيسر. LV = البطين الأيسر. RV = البطين الأيمن. RA = الأذين الأيمن.

كالاعتلالات المختلفة الأشكال والمشاكل التأمورية مثل انصباب التأمور (الشكل٣). وكذلك يدرس وجود التنبتات الشغافية (التي تشاهد في التهاب الشغاف) والكتل القلبية (الشكل ٥) والخثرات (الشكل ٨).

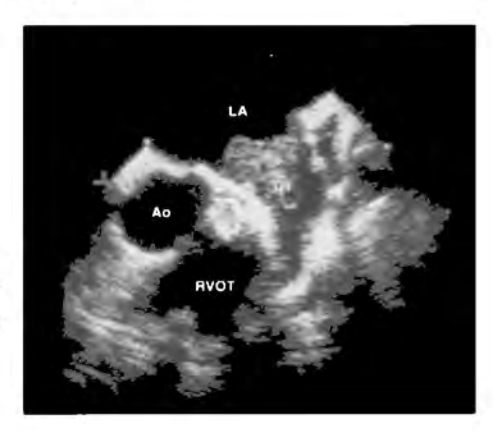
ويفيد الصدى القلبي في تحديد الخيار العلاجي الأمثل للفتحات القلبية مثل الفتحة بين الأذينين والفتحة بين



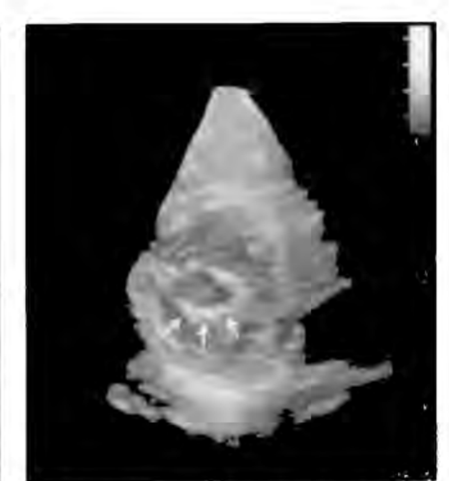
الشكل (٦) صورتان بالدوبلر: الأولى على اليمين للجريان عبر الصمام التاجي بالدوبلر النبضي. والثانية على اليسار للجريان عبر الصمام التاجي بالدوبلر المستمر.



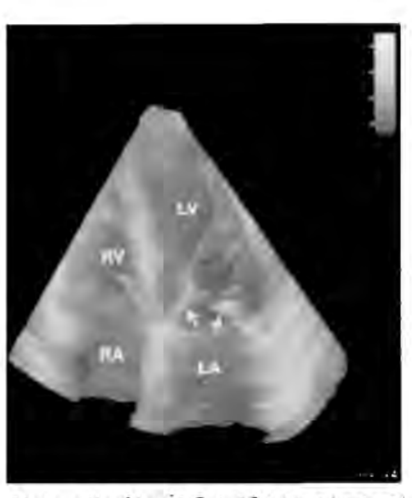
الشكل (٧) الدوبلر الملون لمريضين مختلفين حيث تبدي الصورة اليمنى حالة قصور صمام تاجي خفيف MR يظهر بشكل فسيفسائي داخل الأذين الأيسر. في حين تبدي الصورة اليسرى حالة فتحة بين البطينين عضلية في قمة القلب بشكل فسيفسائي في البطين الأيمن RV.



◄ الشكل (٨) خثرة في لسينة الأذين الأيسر كما يبدو بالصدى عبر المريء عند مريض لديه صمة دماغية وتضيق في الصمام التاجي حيث لا يكشف الصدى المجرى عبر جدار الصدر وجود هذه الخثرة وتكشف بإجراء الصدى عبر المريء. TH = الخثرة. LA - الأذين الأيسر. Ao - الأبهر. RVOT - مخرج البطين الأيمن.







الشكل (٩) القلب بالصدى ثلاثي الأبعاد حيث يكون القلب بشكل كتلة يمكن تقطيعها في سويات وزوايا مختلفة لرؤية الأجواف والصمامات والكتل القلبية المختلفة ودراستها من جميع الزوايا والاتجاهات المطلوبة.

البطينين والقناة الشريانية وغيرها. ويبين إذا ما كانت هذه الفتحات بحاجة إلى الإغلاق الجراحي أو عبر الجلد أو أنها قابلة للمراقبة من دون إجراء أي تداخل.

ويستعمل الصدى القلبي (الصدى عبر المريء على الأغلب) أيضاً في بعض الإجراءات العلاجية إجراءً موجهاً كما في حالات إغلاق الفتحات القلبية وتصنيع الصمامات القلبية عبر الجلد. وكذلك في غرفة العمليات القلبية عند إجراء تصنيع الصمام التاجي وغيره. حتى إنه يستعمل أحياناً في غرف العمليات الجراحية الأخرى لمراقبة وظيفة العضلة القلبية في أثناء بعض العمليات الجراحية غير القلبية عند المرضى مرتفعي الخطورة القلبية.

ثانياً- اختبار الجهد التخطيطي:

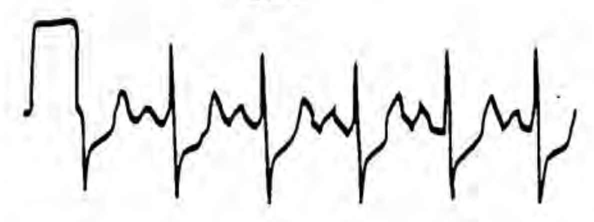
يقوم تخطيط كهربائية القلب بالجهد على إثارة نقص التروية القلبية في أثناء الجهد بسبب تسرع العضلة القلبية وزيادة حاجتها إلى الأكسجين مما يساعد على ظهور التبدلات التخطيطية الخاصة بنقص التروية الغائبة في أثناء الراحة.

يجرى الاختبار بوصل المريض إلى جهاز تخطيط قلبي ذي قدرة عالية على إزالة التشويش الكهربائي العضلي في أثناء الجهد ومن ثم إجهاد المريض بالسير على بساط متحرك متزايد السرعة ودرجات الارتفاع، أو بالجلوس على دراجة ثابتة متزايدة المقاومة وذلك بغية إيصال المريض إلى

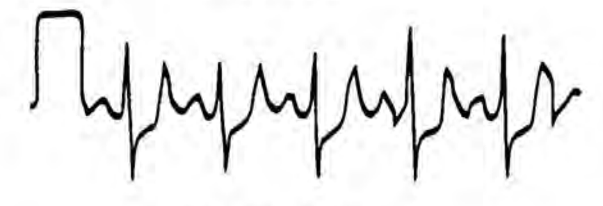
الاتجاه الثاني على الراحة



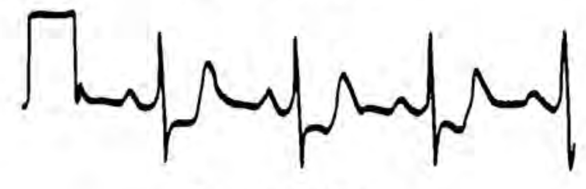
قمة الجهد



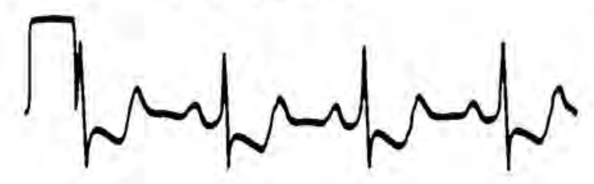
بعد انتهاء الجهد بدقيقة



بعد انتهاء الجهد بثلاث دقائق



بعد انتهاء الجهد بخمس دقائق



◄ الشكل (١٠) تبدل تخطيط كهربائية القلب في الاتجاه القياسي الثاني في مراحل الجهد المختلفة. حيث يلاحظ توضح التبدل التخطيطي (انخفاض وصلة ST) بعد انتهاء الجهد بـ ٣ - ٥ دقائق.

٨٥٪ على الأقل من السرعة الهدفية القصوى الخاصة بعمره والتي تساوي ٢٢٠ - العمر.

يعدّ الاختبار إيجابياً عند حدوث الألم الصدري مع ظهور التبدلات التخطيطية الخاصة بنقص التروية القلبية في مسريين قلبيين متوافقين على الأقل: أو عند هبوط الضغط الشرياني الشديد في أثناء زيادة الجهد في غياب تناول الأدوية الخافضة للضغط. ويقصد بعبارة «الإيجابية» وجود علامات نقص التروية في حين يقصد بعبارة «السلبية» غياب هذه العلامات.

أما أهم التبدلات التخطيطية فهي انخفاض وصلة ST (الشكل ١٠) وارتفاعها وانقلاب موجة T وانقلاب موجة U والتقوم الكاذب لموجة T المقلوبة على الراحة وحصول بعض اضطرابات النظم القلبي. ولكل من هذه العلامات دلالتها التشخيصية ودرجة حساسية ونوعية مشخصة لنقص التروية تختلف حسب ترافقها والألم الصدري ووقت ظهورها في أثناء الجهد ووجود أمراض قلبية أخرى أو تناول أدوية قلبية أو غير قلبية.

يفيد اختبار الجهد التخطيطي في تشخيص نقص التروية القلبية من جهة، كما يفيد في تقييم فائدة المعالجة الدوائية أو الجراحية أو التداخلية: إذ ينقلب الاختبار الإيجابي سلبياً في حال نجوع هذه المعالجات. ويجب الانتباه على أن لهذا الاختبار العديد من حالات الإيجابية الكاذبة؛ إذ يكون الاختبار إيجابياً ويتبين بتصوير الشرايين الإكليلية لاحقاً عدم وجود أي إصابات إكليلية معللة لهذه الإيجابية.

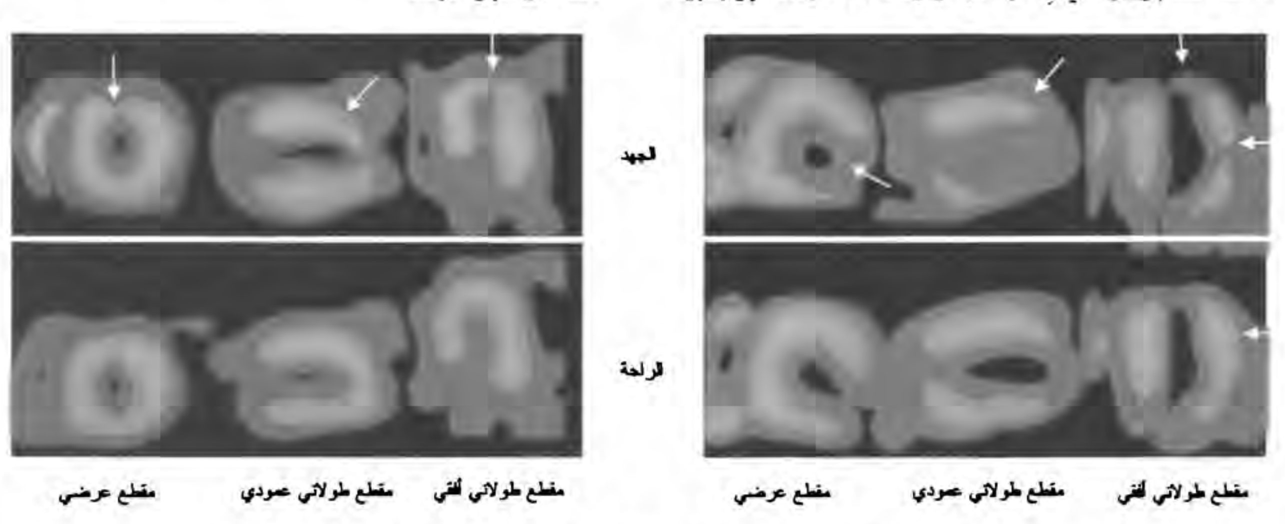
وتكثر هذه الحالة عند النساء وحين تناول بعض الأدوية وفي حال وجود بعض الأمراض القلبية كاعتلال العضلة القلبية التوسعي وغيره.

ثالثاً- الومضان القلبي:

يعد الومضان القلبي اختصاصاً قائماً بذاته يقوم مبدؤه العام على إعطاء عنصر مشع يدخل في تركيب إحدى المواد التي تلتقطها العضلة القلبية لتتوضع في نقاط معينة منها ومن ثم يجرى تصوير بآلة تصوير خاصة توضح مكان توضع المادة (البقع الحارة) أو غيابها (البقع الباردة).

يستعمل الثاليوم المشع ١٠١ أو التكنشيوم سيستاميبي فيحقن أحد هذين العنصرين في الدم بعد إجراء اختبار الجهد التخطيطي ويجرى التصوير بعده. فإذا كان هناك تضيق في الشرايين الإكليلية المروِّية لمنطقة قلبية محددة كان امتصاصها للمادة المشعة أقل من مجاوراتها (الشكل ١١). وتزداد حساسية اختبار الجهد التخطيطي في الكشف عن نقص التروية القلبية ونوعيته عند إجراء الومضان على نحو مرافق.

كما يفيد إعطاء الثاليوم ١٠١ في تحديد عيوشية المناطق الحية غير المتحركة بسبب وجود نقص تروية قلبية شديد وتفريقها عن المناطق الميتة (الندبات) في القلب في حالة وجود انسداد واحد أو أكثر من الشرايين الإكليلية إذ إنه يتوضع في المناطق الحية على العكس من الميتة: مما يشجع على إجراء إعادة التروية للمناطق الحية سواء بالجراحة أم التداخل عبر الجلد.



(الشكل١١) على اليمين صورة مقطعية بالومضان قبل الجهد (في الأسفل) وبعده (في الأعلى) عند مريض لديه ندبة احتشاء قديم جانبية سفلية مع ملاحظة وجود نقص تروية مثار بالجهد في الجدار الجانبي.على اليسار صورة لمريض آخر لديه ومضان سوي على الراحة مع نقص تروية مثار بالجهد في الجدار الأمامي والقمة.

رابعاً- اختبارات الصدى الجهدي:

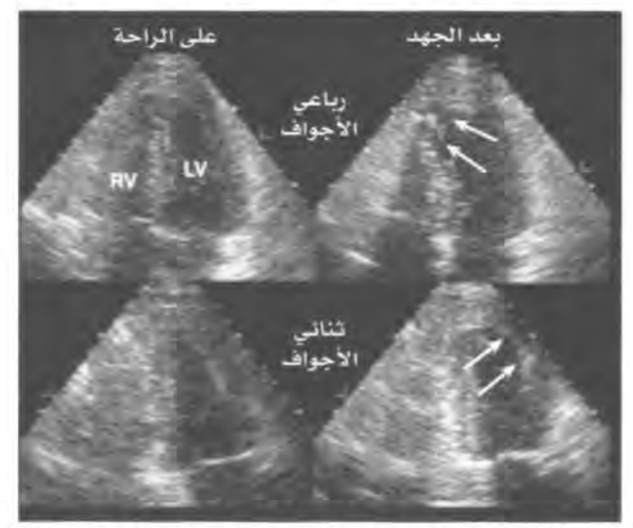
تدرس اختبارات الصدى القلبي الجهدي اضطراب حركة جدران العضلة القلبية في أثناء الجهد (الشكل ١٢ و١٣)، حيث يسبق اضطرابُ حركة المناطق القلبية ناقصة التروية في أثناء الجهد التبدلاتِ التخطيطية.

تقسم العضلة القلبية إلى سبع عشرة قطعة تروى كل قطعة منها بأحد الشرايين القلبية (الشكل١٤). ويُجهَد المريض عادة إما بالسير على البساط المتحرك وإما بالدراجة وإما بإعطاء الأدوية المسرعة للقلب كالدوبوتامين أو الموسعة للأوعية كالديبيريدامول.

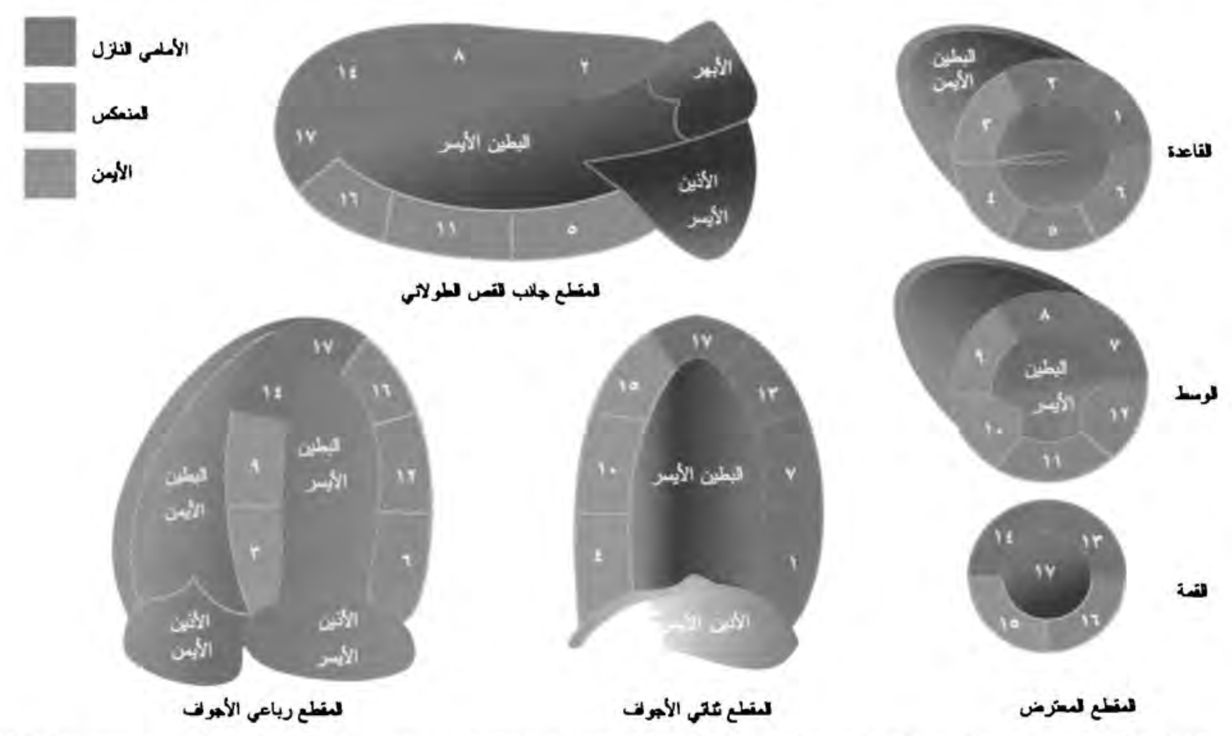
إن لهذه الاختبارات عموماً الاستطبابات نفسها المذكورة في



الشكل (١٢) اختبار جهد صدوي. يلاحظ تسطح منطقة الحجاب البُطيني على المقطع الطولاني في قمة الجهد مقارنة بالراحة وكذلك على الجدار الأمامي في المقطع العرضاني كما تشير الأسهم.



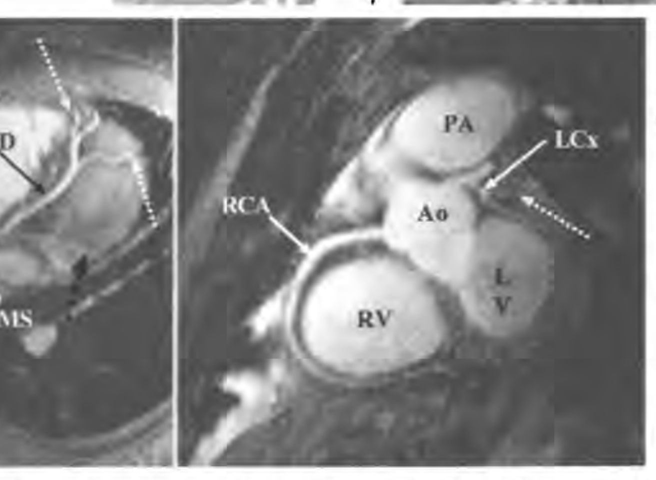
الشكل (١٣) اختبار جهد صدوي. يلاحظ توسع القمة مع حركتها العجائبية على الجهد (حركة معكوسة حيث تنقبض إلى الخارج بدلاً من الداخل) وذلك في قمة الحجاب البُطيني كما يبدو في المقطع رباعي الأجواف. وقمة الجدار الأمامي كما يبدو في المقطع ثنائي الأجواف في حين كانت الحركة سوية في أثناء الراحة.



الشكل (١٤) يقسم القلب إلى ١٧ قطعة قلبية كما يبدو على المقاطع القلبية المختلفة حيث تتروى هذه القطع من الشرايين القلبية الثلاثة الرئيسة كما يبدو في الشكل. وبتحديد مكان الاضطراب الحركي في أثناء الإجهاد القلبي يمكن توقع مكان الإصابات الإكليلية.

► الشكل (١٥) صورة لمريض لديه تضيق في برزخ الأبهر بالرنين المغنطيسي كما يشير السهم في الصورتين اليسرى والوسطى. أما الصورة على اليمين فهي بالتقنية ثلاثية الأبعاد حيث تعطي توضيحاً رائعاً للبنى التشريحية بما فيها المفاغرات الجانبية المتوسعة الناجمة عن الشرايين الوربية التي تشير إليها الأسهم.





الشكل (١٦) الشرايين الإكليلية ◄ الرئيسة كما تبدو بالرنين المغنطيسي حيث يظهر في الصورة اليمنى الشريان الإكليلي الأيسر المنعكس LCx والشريان الإكليلي الأيمن RCA. يبدو في الصورة اليسرى الجذع الإكليلي الأيسر الرئيس LMS والشريان الإكليلي الأمامي النازل LAD.

اختبار الجهد التخطيطي مع كونها أكثر حساسيةً ونوعيةً منه.

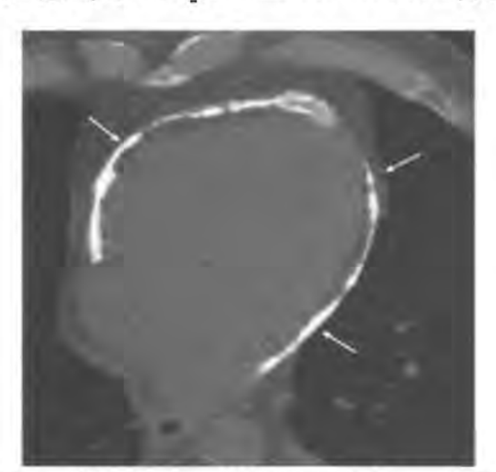
وتتميز الاختبارات الدوائية بفائدتها التشخيصية عند المرضى غير القادرين على إجراء التمرين الفيزيائي بسبب وجود إصابات في الأطراف السفلية أو شرايينها، وكذلك في تقييم إمكانية إجراء الأعمال الجراحية غير القلبية (كجراحات الأوعية المحيطية) حين الشك في وجود إصابات شريانية إكليلية مرافقة، وكذلك في دراسة عيوشية العضلة القلبية حين انسداد بعض الشرايين الإكليلية.

خامساً- التصوير بالرنين المغنطيسي:

يفيد المرنان في دراسة الأوعية الكبيرة مثل الأبهر وقوسه (الشكل ١٥) وفروعه المختلفة والشريان الرئوي والأوردة الكبيرة مثل الأجوفين والأوردة الرئوية، وفي دراسة التأمور والأجواف القلبية وتقييم وظيفتها وعلاقة بعضها ببعض كما في التشوهات القلبية المختلفة، وفي دراسة الشرايين الإكليلية (الشكل ١٦). غير أن هذا الإجراء ما يزال قليل الانتشار عموماً لارتفاع كلفته.

سادساً- التصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح:

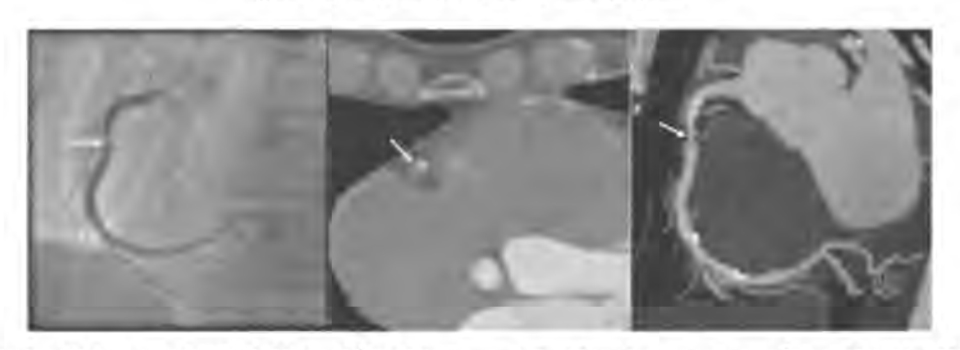
يؤدي التصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح جميع الوظائف التي يقوم بها المرنان (الشكل١٧) ويكاد أن يسبقه خصوصاً مع ظهور الأجيال الحديثة من هذا الجهاز التي تستطيع إجراء مقاطع عديدة بسرعة فائقة تزيد على ٦٤ مقطعاً في الثانية الواحدة. وتتطور هذه الأجهزة بسرعة كبيرة حيث تظهر الأجيال المتلاحقة التي تزداد فيها سرعة التصوير (١٢٨، ٢٥٦، ٥١٢ لقطة في الثانية). ويبدو أنه



الشكل (١٧) تصوير طبقي محوري للقلب يبدو فيه التأمور متكلساً حيث يظهر باللون الأبيض عند مريض لديه التهاب تأمور عاصر



الشكل (١٨) الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي مع فروعه عند مريض لديه تضيق شديد جداً في منشأ الشريان الأمامي النازل (مكان السهم في الصور الثلاث). كما يبدو ذلك بالتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح (الصورة على اليمين). وبتقنية التصوير ثلاثي الأبعاد (الصورة في الوسط)، وبالقثطرة الإكليلية (الصورة على اليسار).



الشكل (١٩) الشريان الإكليلي الأيمن عند مريض لديه تضيق شديد في الثلث الأول من القطعة الثانية من هذا الشريان (مكان السهم في الصور الثلاث). كما يبدو ذلك بالتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح عبر مقطع مائل يمر بكامل الشريان (الصورة على اليمين). وبمقطع عرضي في سوية العصيدة المضيقة (الصورة في الوسط)، وبالقثطرة الإكليلية (الصورة على اليسار).

سيكون هناك دورٌ كبيرٌ لهذه الأجهزة في تشخيص الآفات القلبية المختلفة بما فيها أمراض الشرايين الإكليلية في القريب العاجل (الشكلان ١٨ و١٩).

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

- للصدى القلبي الدور الأول في تشخيص العديد من الأمراض القلبية: كما أنه يوجه ويحدد الكثير من طرق العلاج لمختلف هذه الأمراض مثل الاستطبابات الجراحية وتحديد الأدوية المناسبة.

- أهم الأمراض القلبية التي يكشفها الصدى القلبي هي الأمراض الصمامية والتشوهات القلبية الخلقية بأنواعها (الآفات القلبية الولادية المزرقة وغير المزرقة) وأمراض العضلة القلبية (الاعتلالات) وأمرض التأمور والتهاب الشغاف وتسلخ الأبهر.

- يفيد الصدى القلبي في تحديد الخيار العلاجي الأمثل للفتحات القلبية لتعيين ما إذا كانت هذه الفتحات بحاجة إلى الإغلاق الجراحي أو عبر الجلد أو أنها قابلة للمراقبة من دون إجراء أي تداخل.

- يستعمل الصدى القلبي في بعض الإجراءات العلاجية إجراءً موجهاً كما في حالات إغلاق الفتحات القلبية وتصنيع الصمامات القلبية عبر الجلد أو جراحياً.

- يستعمل الصدى القلبي عبر المريء في غرف العمليات الجراحية لمراقبة وظيفة العضلة القلبية في بعض العمليات الجراحية غير القلبية عند المرضى مرتفعي الخطورة القلبية.

- يستطب إجراء اختبار الجهد التخطيطي مع الومضان أو من دونه، وكذلك اختبارات الصدى الجهدي لتشخيص نقص التروية القلبية.

- يوصف اختبار الجهد بالإيجابية عند ظهور علامات نقص تروية قلبية في أثناء الاختبار. ويمكن أن تكون هذه الإيجابية كاذبة أحياناً خصوصاً عند النساء، وفي حالة وجود أمراض قلبية أُخرى أو تناول بعض الأدوية القلبية أو غير القلبية.

- يفيد الومضان القلبي في تقييم العيوشية القلبية، وهي حالة النسيج القلبي الحي الذي لا يتحرك بسبب وجود نقص تروية قلبية شديد.

- تستطب اختبارات الصدى الجهدي الدوائية قبل إجراء الجراحات الوعائية غير القلبية، وكذلك في حالات تقييم العيوشية.

- يفيد كل من الرنين المغنطيسي القلبي والتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح في تشخيص معظم الأمراض القلبية بما فيها تضيق الشرايين الإكليلية. وينتظر أن يتطور هذان الإجراءان - سواء من الناحية التقنية أم من ناحية الخبرة في دراسة النتائج - ليأخذا دوراً تشخيصياً كبيراً في المستقبل القريب.

تخطيط كهربائية القلب

أحمد رشيد السعدي

يعد تخطيط كهربائية القلب electrocardiography جزءاً لا يتجزأ من الفحص السريري القلبي الذي يجب أن يجرى لكل مريض يشتبه في وجود مشكلةٍ قلبيةٍ لديه.

أولاً- الطريقة الاعتيادية لإجراء تخطيط كهربائية القلب:

يوصل المريض عادة إلى عشرة أقطاب electrodes قلبية توصل إلى جهاز التخطيط القلبي من جهة وإلى جسم المريض من الجهة الأخرى حيث تلامس نهاياتها المعدنية جلد المريض الخالي من الشعر مع وجود وسط ناقل للتيار الكهربائي مثل الهلام أو الكريم الخاص المستعمل في هذا الإجراء بين الجسم والنهايات المعدنية، وتقسم هذه الأقطاب إلى أربعة أقطاب طرفية وستة أقطاب صدرية. **توضع الأقطاب الطرفية الأربعة على:**

١- الذراع اليمنى RA.

٢- الذراع اليسرى LA.

٣- الساق اليمنى RL.

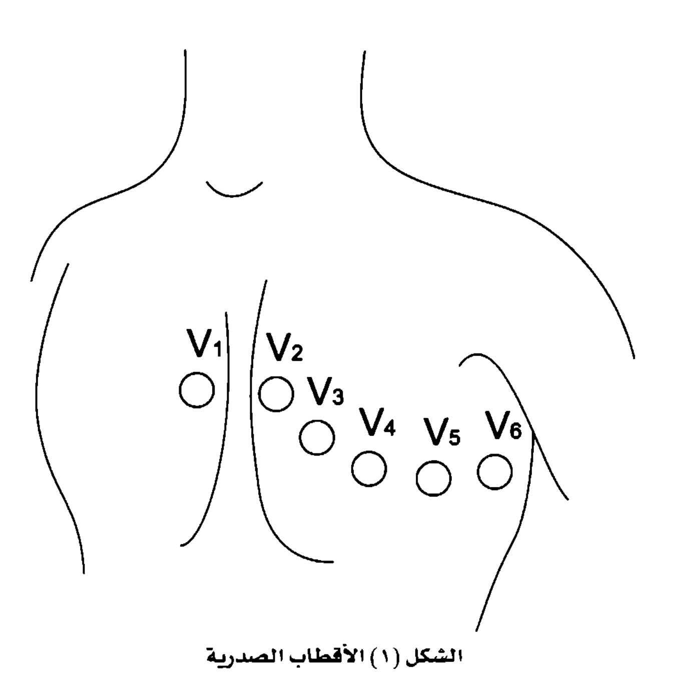
٤- الساق اليسرى LL.

في حين **توضع الأقطاب الصدرية الستة على:**

١- الموضع V1 ويقع في الورب الرابع أيمن القص تماماً.

٢- الموضع V2 ويقع في الورب الرابع أيسر القص تماماً.

٣- الموضع V3 ويقع في منتصف المسافة بين V2 و V4.



الشكل (١) الأقطاب الصدرية

٤- الموضع V4 ويقع في الورب الخامس على الخط الناصف للترقوة.

٥- الموضع V5 ويقع في السوية الأفقية نفسها لـ V٤ على الخط الإبطي الأمامي.

٦- الموضع V6 ويقع في السوية الأفقية نفسها لـ V٥ على الخط الإبطي المتوسط.

ويبين الشكل (١) هذه الأقطاب.

ثانياً- الاتجاهات القلبية:

تقسم الاتجاهات (المساري) القلبية cardiac leads إلى ثنائية القطب وأحادية القطب: إذ تمثل الاتجاهات ثنائية القطب فرق الكمون بين قطبين من الأقطاب القلبية المذكورة آنفاً، في حين تمثل الاتجاهات أحادية القطب فرق الكمون بين واحد من هذه الأقطاب وبين كمون القطب المرجعي.

١- الاتجاهات ثنائية القطب:

- الاتجاه I ويمثل فرق الكمون بين الذراع اليسرى والذراع اليمنى.
- الاتجاه II ويمثل فرق الكمون بين الساق اليسرى والذراع اليمنى.
- الاتجاه III ويمثل فرق الكمون بين الساق اليسرى والذراع اليسرى.

٢- الاتجاهات الطرفية أحادية القطب:

- الاتجاه aVR ويمثل فرق الكمون بين الذراع اليمنى والقطب المرجعي.
- الاتجاه aVL ويمثل فرق الكمون بين الذراع اليسرى والقطب المرجعي.
- الاتجاه aVF ويمثل فرق الكمون بين الساق اليسرى والقطب المرجعي.

تسمى الاتجاهات الستة المذكورة أعلاه الاتجاهات القياسية.

٣- الاتجاهات الصدرية:

- الاتجاه V1 ويمثل فرق الكمون بين القطب V1 والقطب المرجعي.
- الاتجاه V2 ويمثل فرق الكمون بين القطب V2 والقطب المرجعي.
- الاتجاه V3 ويمثل فرق الكمون بين القطب V3 والقطب المرجعي.

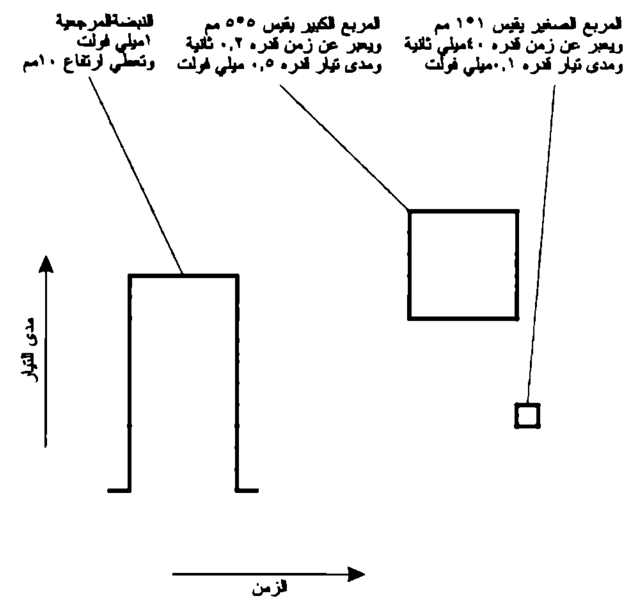
- الاتجاه V4 ويمثل فرق الكمون بين القطب V4 والقطب المرجعي.
- الاتجاه V5 ويمثل فرق الكمون بين القطب V5 والقطب المرجعي.
- الاتجاه V6 ويمثل فرق الكمون بين القطب V6 والقطب المرجعي.

٤- الاتجاهات الإضافية:

وتشمل الاتجاهات الصدرية اليمنى من V1R إلى V6R التي توضع أقطابها على الجانب الأيمن للصدر بشكل مناظر للأقطاب الصدرية اليسرى. والاتجاهات الصدرية الخلفية التي تكون أقطابها في سوية V6 الأفقية ذاتها باتجاه الخلف وهي V7 الذي يوضع في سوية الخط الإبطي الخلفي، والاتجاه V8 الذي يكون على خط لوح الكتف، والاتجاه V9 الذي يكون في محاذاة الخط الفقري.

تسجيل التخطيط

تسجل التبدلات الكهربائية في فرق الكمون في المساري المختلفة المذكورة سابقاً على ورق تخطيط متحرك بسرعة ٢٥ ملم/ثانية في الحالة الاعتيادية. وتعاير شدة تضخيم الكمونات الكهربائية على نحو يعطي فيه الميلي فولط الواحد ارتفاعاً على ورق التخطيط بمعدل ١سم. أما ورق التخطيط فيقسم إلى مربعات صغيرة ضلع الواحد منها ١ملم، وتجمع هذه المربعات في مربعات كبيرة ضلع كل مربع منها مؤلف من ٥ مربعات صغيرة. وبذلك يكون زمن المربع الصغير معادلاً ٠,٠٤ ثانية أي ٤٠ ميلي ثانية في حين يكون زمن المربع الكبير معادلاً ٠,٢ ثانية أي إن الثانية تعادل ٥ مربعات كبيرة أو ٢٥ مربعاً صغيراً.



الشكل (٢) ورق التخطيط الذي يتألف من مربعات كبيرة ضلع الواحد منها ٥ ملم مقسمة إلى مربعات صغيرة ضلع الواحد منها ١ ملم.

ثالثاً- الموجات القلبية التخطيطية:

تتألف الموجات القلبية الطبيعية **من:**

١- الموجة P التي تمثل نزع استقطاب الأذينين.
٢- المركب ORS الذي يمثل نزع استقطاب البطينين.
٣- الموجة T التي تمثل عود استقطاب البطينين.
٤- الموجة U التي تمثل عود استقطاب الطرق الناقلة.

ويقاس فيما بين هذه الموجات القلبية المسافات التالية:

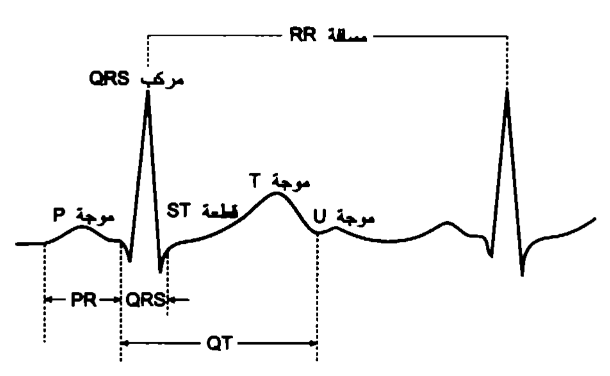
١- الفترة أو المسافة PR.
٢- الوصلة ST.
٣- القطعة ST.
٤- عرض المركب QRS.
٥- المسافة QT.

والشكل ٣ يبين الموجات والمسافات المذكورة.

رابعاً- دراسة المحور القلبي:

يدرس محور القوى الكهربائية الموجهة في **سويتين رئيسيتين** أولهما المستوى الإكليلي وثانيهما المستوى الأفقي.

١- المستوى الإكليلي: ويعبر عنه في هذا المستوى اصطلاحاً بالمحور القلبي إذ يكون المحور الطبيعي متوضعاً بين -٣٠° و+١٠٠°، ويكون المحور القلبي منحرفاً إلى الأيسر في حال انحراف المحور إلى أقل من -٣٠° (الشكل ٥)، ويكون منحرفاً إلى الأيمن عندما يزداد دورانه عن +١٠٠° (الشكل ٦)، ويكون المحور غير محدد عندما يقع في الربع الرابع حيث لا يمكن تحديد ما إذا كان منحرفاً للأيمن بشدة أم منحرفاً للأيسر بشدة. ويبين الجدول التالي الطريقة المبسطة لتحديد



الشكل (٣) مركب QRS السوي مع الموجات والمسافات القلبية.

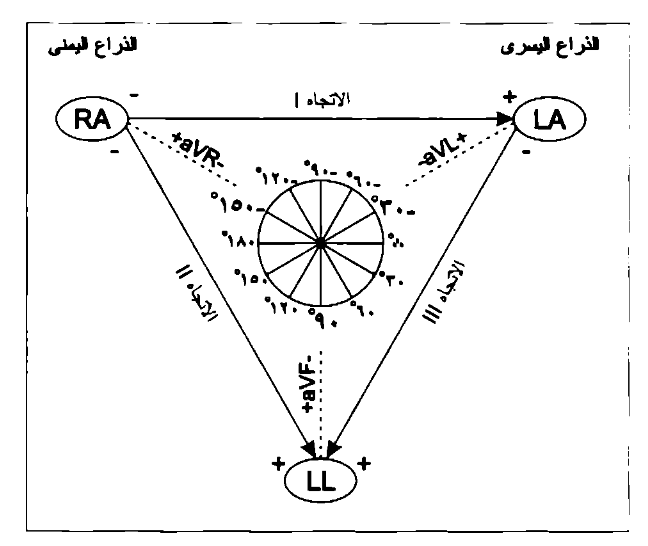
انحراف المحور بقياس محصلة الاتجاهين I و II حيث يقصد بعبارة المحصلة الإيجابية أن تكون موجة R أكبر من مجموع الموجتين Q و S، في حين يقصد بالسلبية عكس ذلك وتعد المحصلة المعادلة للصفر رقماً إيجابياً.

الاتجاه I	الاتجاه II	المحور
+	+	طبيعي
+	-	انحراف محور أيسر
-	+	انحراف محور أيمن
-	-	غير محدد

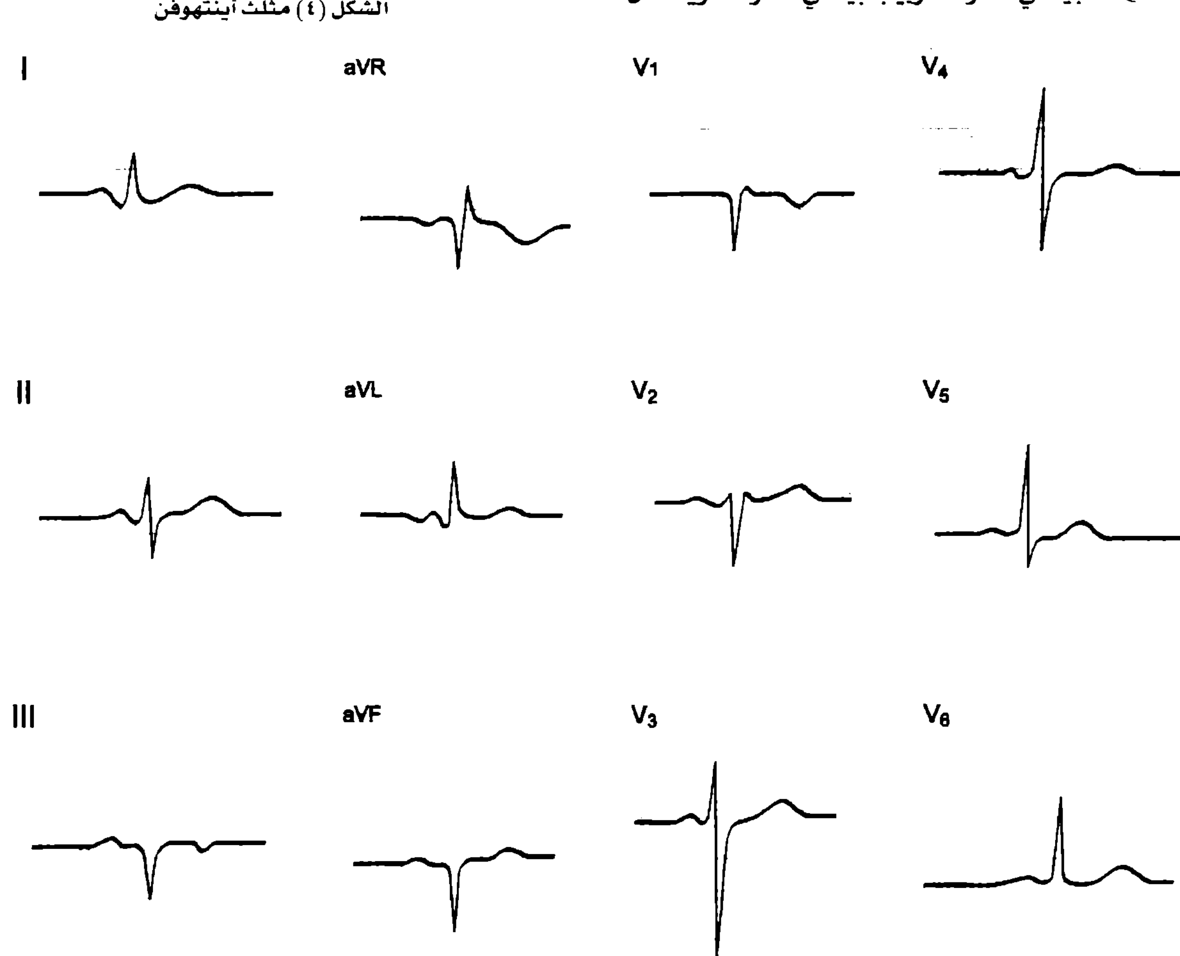
ويبين الشكل ٤ درجات محور القلب الكهربائي ومثلث أينتهوفن.

٢- المستوى الأفقي:

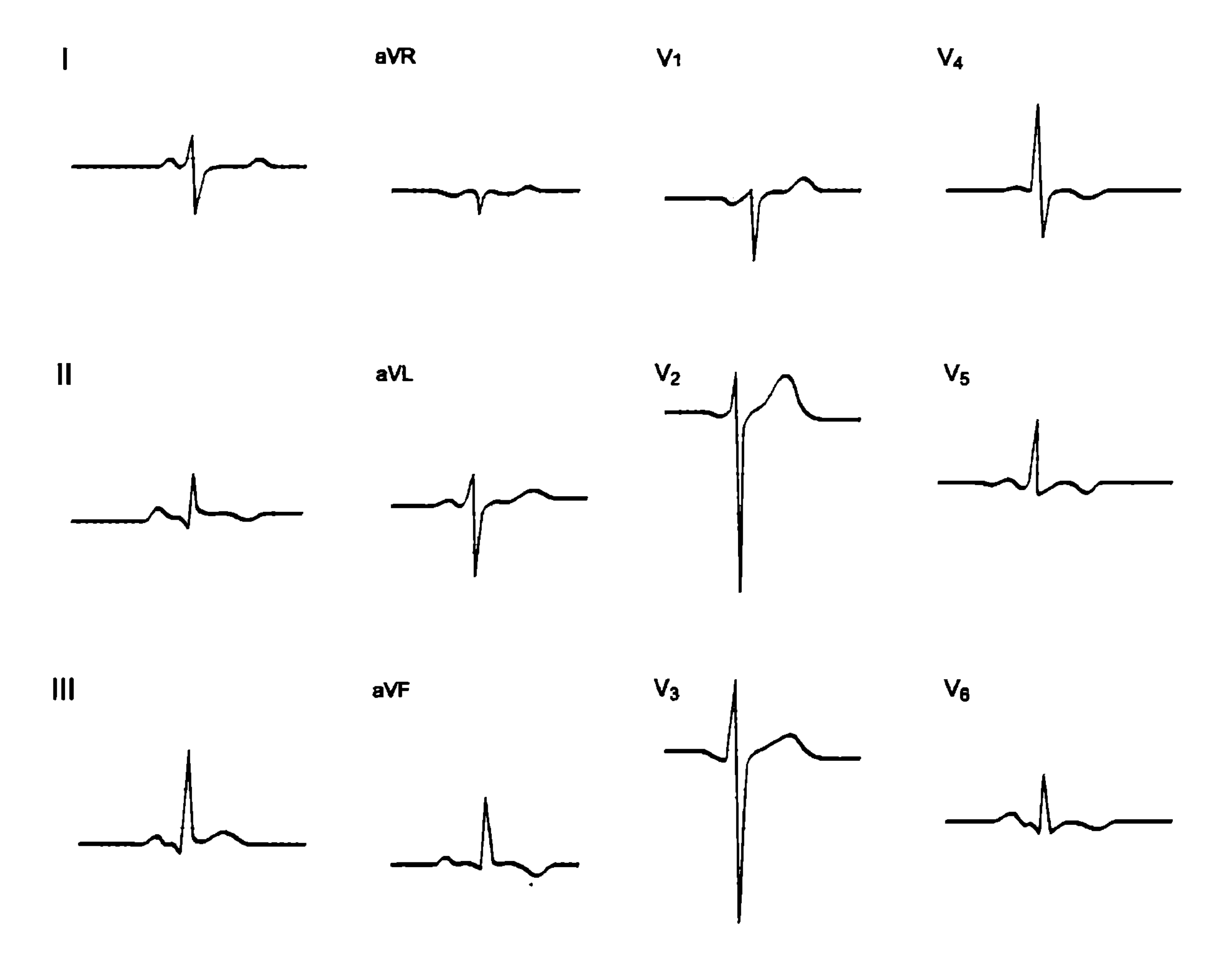
ويحدد هذا المحور بقياس محصلة المركب QRS على الاتجاهات الصدرية، وفيه يتصف القلب السوي عادة بكون المركب QRS سلبياً في V1 و V2 وإيجابياً في V5 و V6 ويتعادل (يساوي الصفر) في V3 أو V4. فإذا ماانتقلت نقطة التعادل الكهربي إلى V2 سميت هذه الحالة بالدوران عكس عقارب الساعة، في حين تسمى الحالة بالدوران جهة عقارب الساعة



الشكل (٤) مثلث أينتهوفن



الشكل (٥) انحراف محور أيسر يلاحظ فيه سلبية المُركَّب QRS في الاتجاهات السفلية وإيجابيته في الاتجاه I.



الشكل (٦) انحراف محور أيمن يلاحظ فيه سلبية المُركّب QRS في الاتجاه I وإيجابيته في الاتجاه II.

في حال انتقال هذه النقطة إلى V5.

خامساً- تحديد النظم القلبي:

يدرس النظم القلبي بناءً على وجود موجة P أو غيابها وانتظامها، **ويقسم النظم القلبي بحسب ذلك إلى:**

١- النظم الجيبي المنتظم، وفيه تكون موجات P متماثلة والمسافات PP متساوية (الشكل٧).

٢- النظم الجيبي غير المنتظم، وفيه تكون موجات P متماثلة مع اختلاف المسافات PP (الشكل ٨).

٣- الرجفان الأُذيني، وفيه تغيب موجات P مع عدم تساوي المسافات RR (الشكل٩).

٤- النظم الوصلي، وتتصف فيه المسافات PR بالقصر الشديد مع غياب موجة P أو اندماجها في مركب QRS (الشكل١٠).

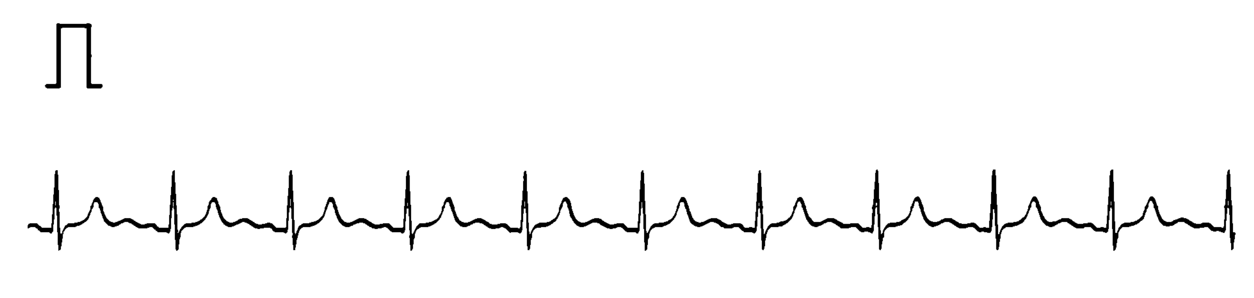
٥- خوارج الانقباض البطينية، وهي ضربات باكرة عريضة المُركّب ذات منشأ بُطَيني مع فترة معاوضة كاملة (الشكل ١١). ويسمى النظم القلبي في حال تناوب ضربة جيبية مع خارجة انقباض بُطَينية بالنظم التوءمي bigeminy (الشكل١٢)، كما أنها قد تكون متعددة البؤر (الشكل ١٣)، وقد تأتي بشكل ضربتين متتاليتين أو ثلاث أو بشكل رشة من عدة ضربات متعاقبة وتسمى عندها تسرعاً بُطَينياً غير مستمر (الشكل ١٤).

٦- خوارج الانقباض الأُذينية، وهي ضربات باكرة ذات مركب QRS سوي مع موجة P سابقة للخارجة مختلفة عن موجة P الطبيعية مع فترة معاوضة غير تامة (الشكل ١٥).

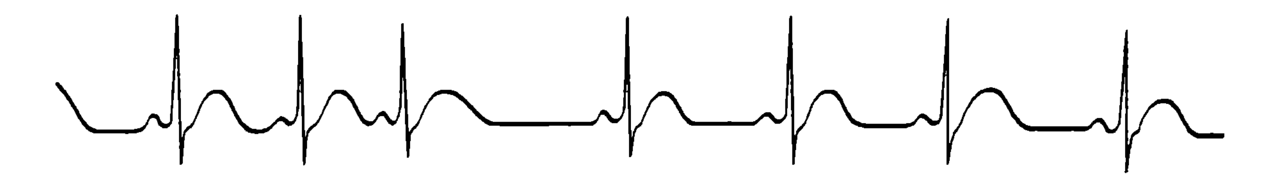
٧- خوارج الانقباض الوصلية وتنشأ من العقدة الأذينية البطينية وتشبه الخوارج الأذينية في شكل المُركَّب QRS مع غياب موجة P (الشكل ١٦).

٨- ناظم (صانع) الخُطا الجوّال، ويتميز بوجود موجات P متغيرة بين الجيبية والوصلية مما يعطي ثلاثة أشكال مختلفة متكررة من موجة P على الأقل (الشكل ١٧).

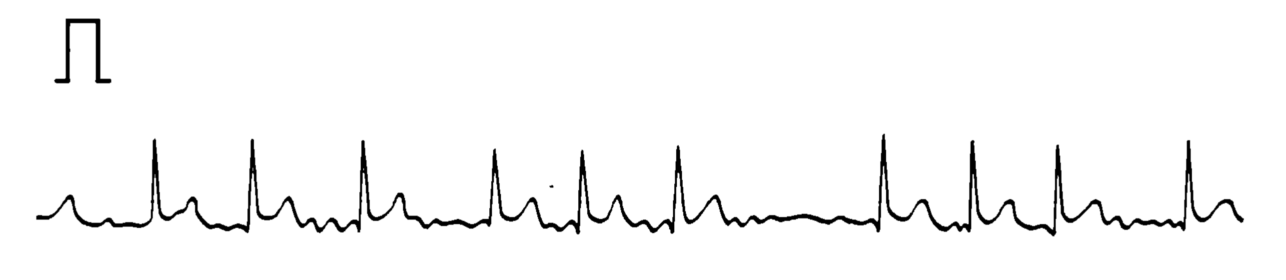
٩- النظم العشوائي، ويتميز بوجود موجات P مختلفة الأشكال كلياً مع اختلاف المسافات RR.



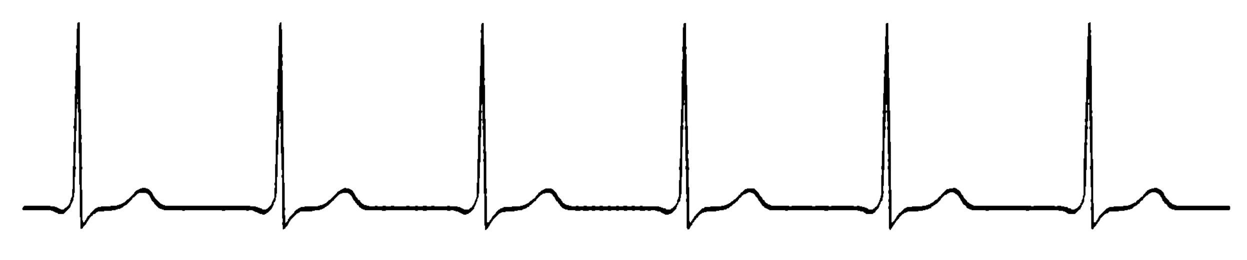
الشكل (٧) النظم الجيبي ويلاحظ فيه وجود موجة P السابقة لكل مُركّب QRS مع تساوي المسافات PP.



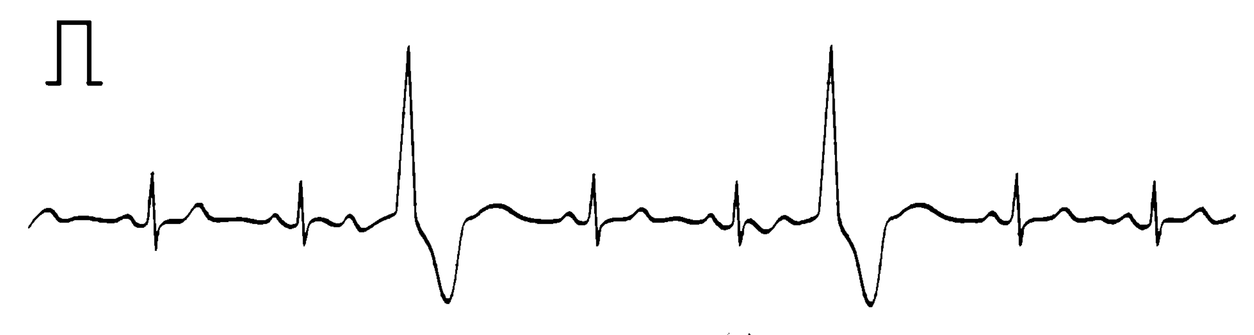
الشكل (٨) عدم انتظام جيبي يلاحظ فيه وجود موجة P متشابهة في كل الضربات مع اختلاف المسافة PP.



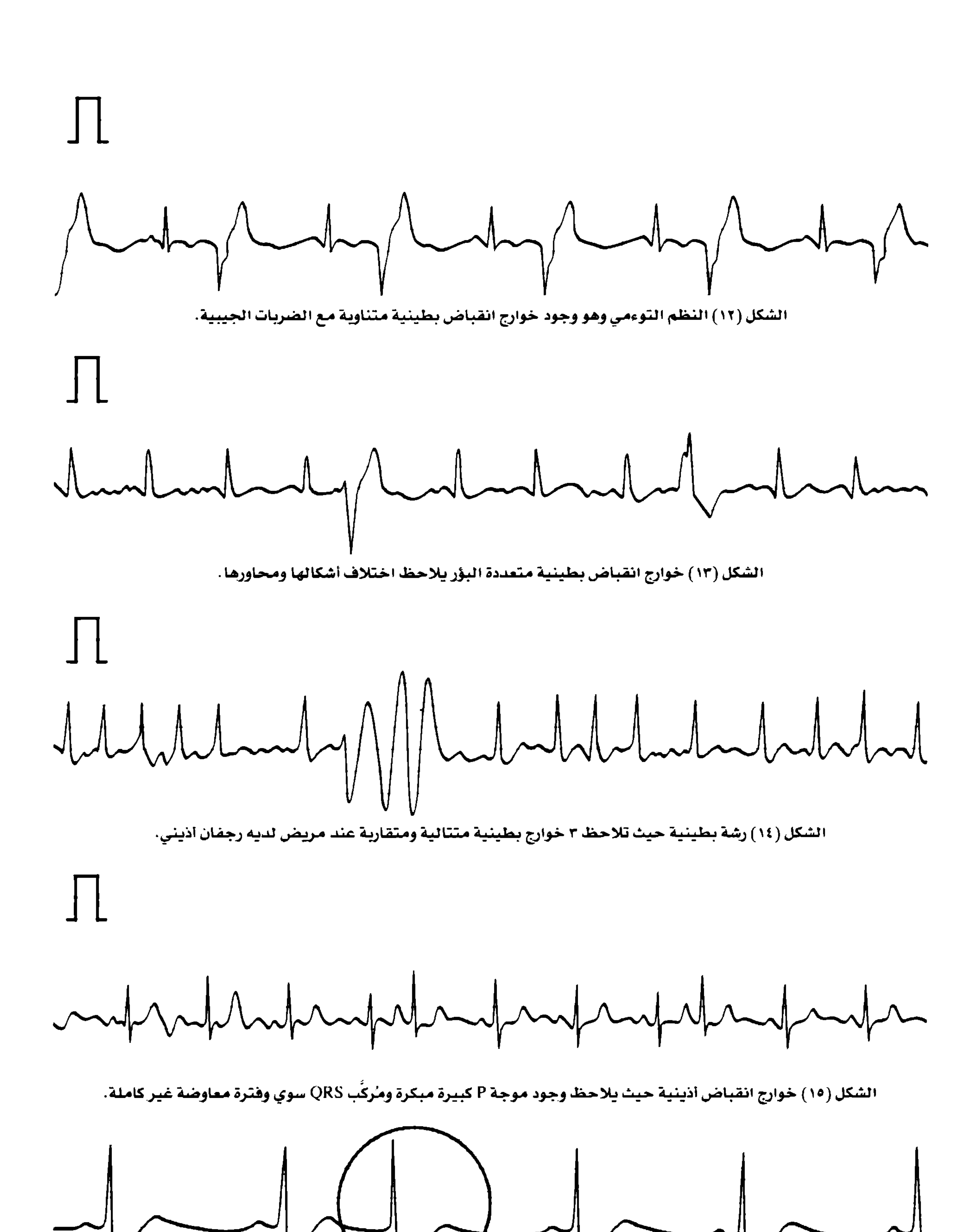
الشكل (٩) رجفان أذيني يلاحظ فيه غياب موجة P وعدم انتظام المسافات RR.



الشكل (١٠) نظم وصلي يلاحظ فيه قصر PR مع انقلاب الموجة P ومركب QRS سوي.



الشكل (١١) خوارج انقباض بطينية ذات المُركّب QRS العريض مع غياب موجة P ووجود فترة معاوضة كاملة.



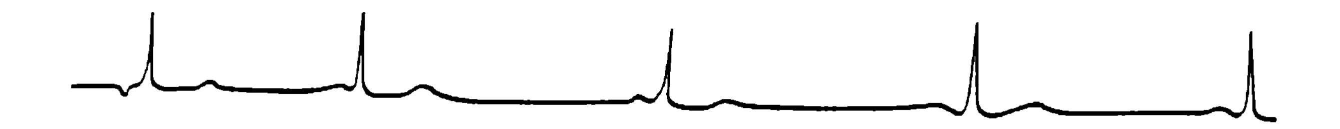
الشكل (١٢) النظم التوءمي وهو وجود خوارج انقباض بطينية متناوبة مع الضربات الجيبية.

الشكل (١٣) خوارج انقباض بطينية متعددة البؤر يلاحظ اختلاف أشكالها ومحاورها.

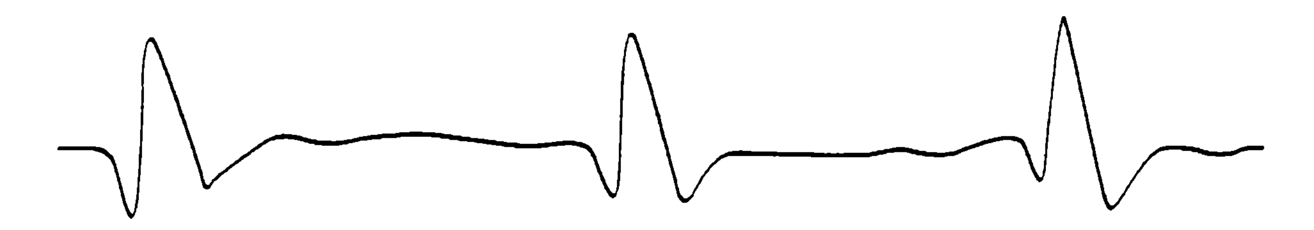
الشكل (١٤) رشة بطينية حيث تلاحظ ٣ خوارج بطينية متتالية ومتقاربة عند مريض لديه رجفان أذيني.

الشكل (١٥) خوارج انقباض أذينية حيث يلاحظ وجود موجة P كبيرة مبكرة ومُركّب QRS سوي وفترة معاوضة غير كاملة.

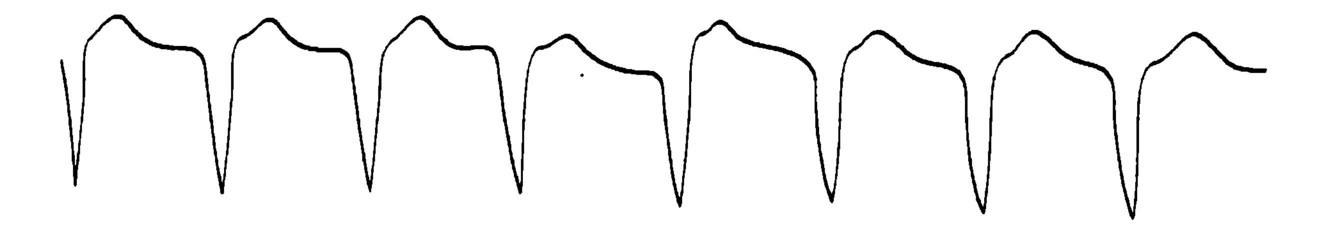
الشكل (١٦) خارجة انقباض وصلية حيث يلاحظ وجود ضربة مبكرة مع غياب موجة P.



الشكل (١٧) ناظم خطا جوال تتبدل فيه موجة P بأشكال مختلفة حيث يراوح منشأ التنبيه الأذيني بين العقدة الجيبية والوصل الأذيني البُطَيني.



الشكل (١٨) نظم هروب بُطَيني تكون المركبات QRS عريضة دون موجة P. ويكون هذا النظم بطيئاً في العادة (سرعة القلب عند هذا المريض ٢٥ ضربة/د).



الشكل (١٩) نظم بطيني متسارع حيث يلاحظ وجود ضربات بطينية منتظمة ذات سرعة بحدود ٨٠ ضربة/د.

١٠- نظم الهروب البطيني، ويتميز بالمركبات البُطَينية العريضة التي لا يتجاوز عددها ٤٠ ضربة/ دقيقة عادةً (الشكل ١٨).

١١- النظم البُطَيني الذاتي المتسارع، وهو نظم بُطَيني ذو مركبات عريضة تكون سرعته مقاربة للنظم الجيبي وينافسه في السيطرة على القلب (الشكل ١٩). ويشاهد هذا النظم عادة عند إعادة التوعية الناجحة في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد. ويشابه هذا النظم النظم الوصلي المتسارع الذي يختلف عنه بكون عرض المُركَّب QRS سوياً.

سادساً- تحديد سرعة القلب:

تراوح سرعة القلب السوية بين ٥٠ إلى ١٠٠ ضربة/د، ويكون القلب بطيئاً إذا كانت ضرباته أقل من ٥٠ ضربة/د ومتسرعاً إذا كانت ضرباته أكثر من ١٠٠ضربة/د. **ولتحديد سرعة القلب على مخطط كهربائية القلب هناك طريقتان أساسيتان:**

١- في حال كون النظم القلبي منتظماً يعمد إلى قياس المسافة RR على حسب عدد المربعات الكبيرة ويقسم الرقم ٣٠٠ على هذا الرقم فتكون سرعة القلب، شرط أن تكون سرعة جريان ورق التخطيط ٢٥ملم/ثا (وهي السرعة الاعتيادية).

٢- في حال عدم انتظام النظم يعمد إلى تحديد فترة ٦ ثوانٍ على ورق التخطيط (الثانية الواحدة تعادل ٥ مربعات كبيرة إذا كانت سرعة جريان الورق ٢٥ملم/ثا) ويعد في هذه الحالة عدد موجات R ثم يضرب عددها بـ ١٠ فيتم الحصول على سرعة القلب.

يوصف نظم القلب الجيبي البطيء عادةً بعبارة بطء القلب الجيبي (الشكل٢٠).

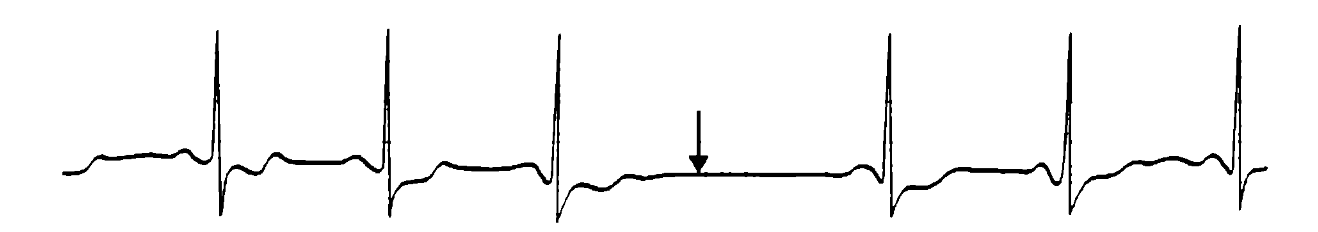
سابعاً- الحصارات:

تتألف الجملة القلبية الكهربائية في القلب مما يلي:

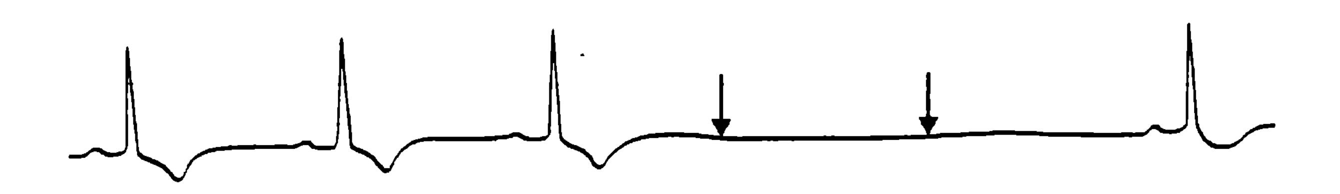
١- العقدة الجيبية الأذينية.



الشكل (٢٠) بطء قلب جيبي يلاحظ فيه وجود موجة P سوية ومشابهة في كل الضربات مركب QRS السوي مع مسافات RR متساوية. أما البعد بين كل مركبين متعاقبين فيلاحظ أنه حوالي ٧ مربعات كبيرة. وبتقسيم الرقم ٣٠٠ على ٧ تكون السرعة بحدود ٤٣ ضربة/د.



الشكل (٢١) حصار خروج من العقدة الجيبية الأذينية درجة II حيث تغيب موجة P في مكان السهم فجأة وتعود للظهور في وقت الضربة التالية.



الشكل (٢٢) حصار خروج من العقدة الجيبية الأذينية درجة III نوبي حيث تغيب موجات P في مكان السهمين لضربتين متعاقبتين ثم تعود للظهور.

٢- العقدة الأذينية البطينية أو الوصلية.

٣- حزمة هيس.

٤- الغصن الأيسر الذي ينقسم بدوره إلى كلٍ من الحزمة الأمامية والحزمة الخلفية.

٥- الغصن الأيمن.

ويعبَّر عن **أي تعويق للنقل (الكهربائي)** في سوية إحدى هذه المكونات بتعبير «حصار» block، **وأهم هذه الحصارات ما يلي**: حصار الخروج من العقدة الجيبية الأذينية، وحصار النقل الأذيني البُطيني، وحصار الغصن الأيسر، وحصار الغصن الأيمن، وحصار الحزم.

١- حصار الخروج من العقدة الجيبية الأذينية:

يحصل هذا الحصار بسبب وجود منع لخروج التنبيه الكهربائي من العقدة الجيبية إذ يتولد التنبيه من الخلايا المركزية للعقد إلا أنه لا يخرج منها مما يسبب غياب موجة P على مخطط كهربائية القلب مع بقاء موجات P اللاحقة في مكانها الطبيعي (الشكل ٢١).

٢- حصار النقل الأذيني البُطَيني:

يحصل هنا تأخير للنقل الكهربائي عبر العقدة الأذينية البطينية أو ما يسمى الوصل الأذيني البُطَيني مما يسبب الأشكال التالية وذلك على **حسب درجة تأخر النقل:**

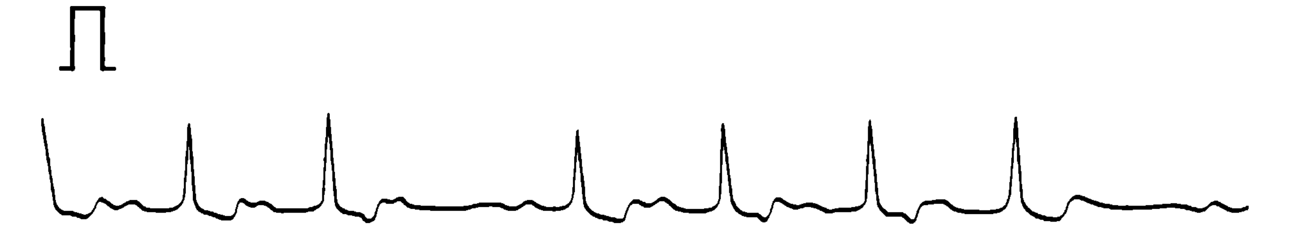
أ- حصار الدرجة الأولى الذي يتظاهر بتطاول مسافة PR إلى أكثر من ٢٢٠ ميلي ثانية أي ٥ مربعات صغيرة على التخطيط الاعتيادي (الشكل ٢٣).

ب- حصار الدرجة الثانية من نموذج موبيتز I أو ما يسمى ظاهرة وينكباخ، حيث تتطاول مسافة PR تدريجياً حتى تسقط ضربة R ثم تعود لطولها الأصلي وتتكرر الظاهرة (الشكل ٢٤).

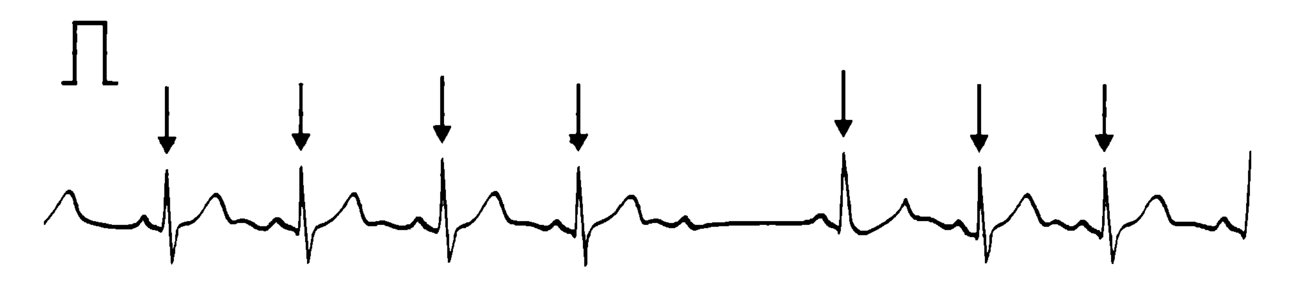
ج- حصار الدرجة الثانية من نموذج موبيتز II حيث تسقط



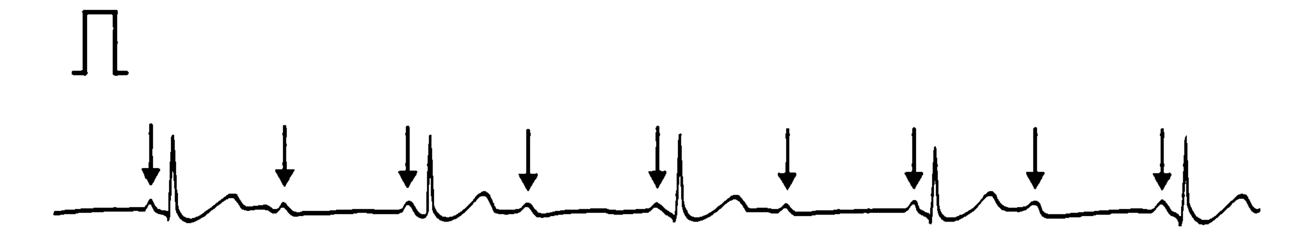
الشكل (٢٣) حصار درجة أولى يلاحظ فيه تطاول PR أكثر من مربع كبير.



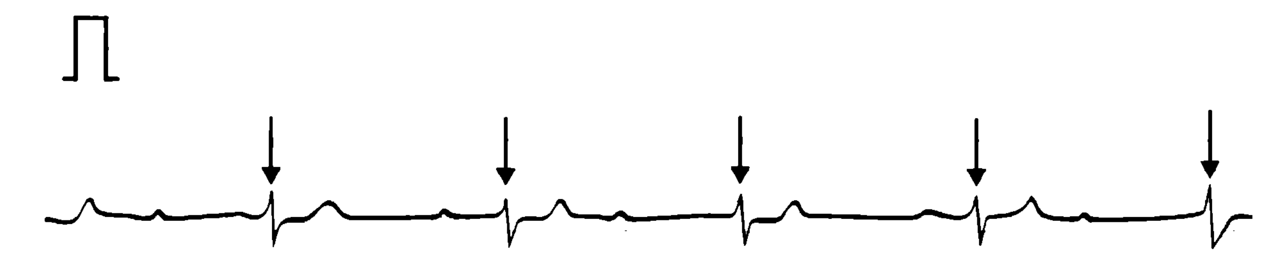
الشكل (٢٤) ظاهرة وينكباخ يلاحظ فيها حصول تطاول متزايد تدريجياً في PR حتى سقوط آخر ضربة ثم يتكرر التطاول مجدداً.



الشكل (٢٥) حصار درجة ثانية نموذج موبيتز II حيث تمتنع موجة P نظامية عن الانتقال إلى البطين فجأة، ويتكرر هذا الامتناع عن النقل كل بضع ضربات.



الشكل (٢٦) حصار ١/٢ يلاحظ فيه تناوب انتقال الضربات الأذينية إلى البُطين (ضربة منتقلة وضربة محصورة).



الشكل (٢٧) حصار درجة ثالثة يلاحظ فيه عدم وجود اقتران واضح بين الموجات P المشار إليها بالأشكال الدائرية وبين المُركَّبات QRS المشار إليها بالأسهم.

موجة R دون سابق إنذار كل بضع ضربات (الشكل ٢٥). وقد يأخذ هذا الشكل في كثير من الأحيان شكل حصار ٢/١ حيث تنتقل واحدة من كل اثنتين P (الشكل ٢٦).

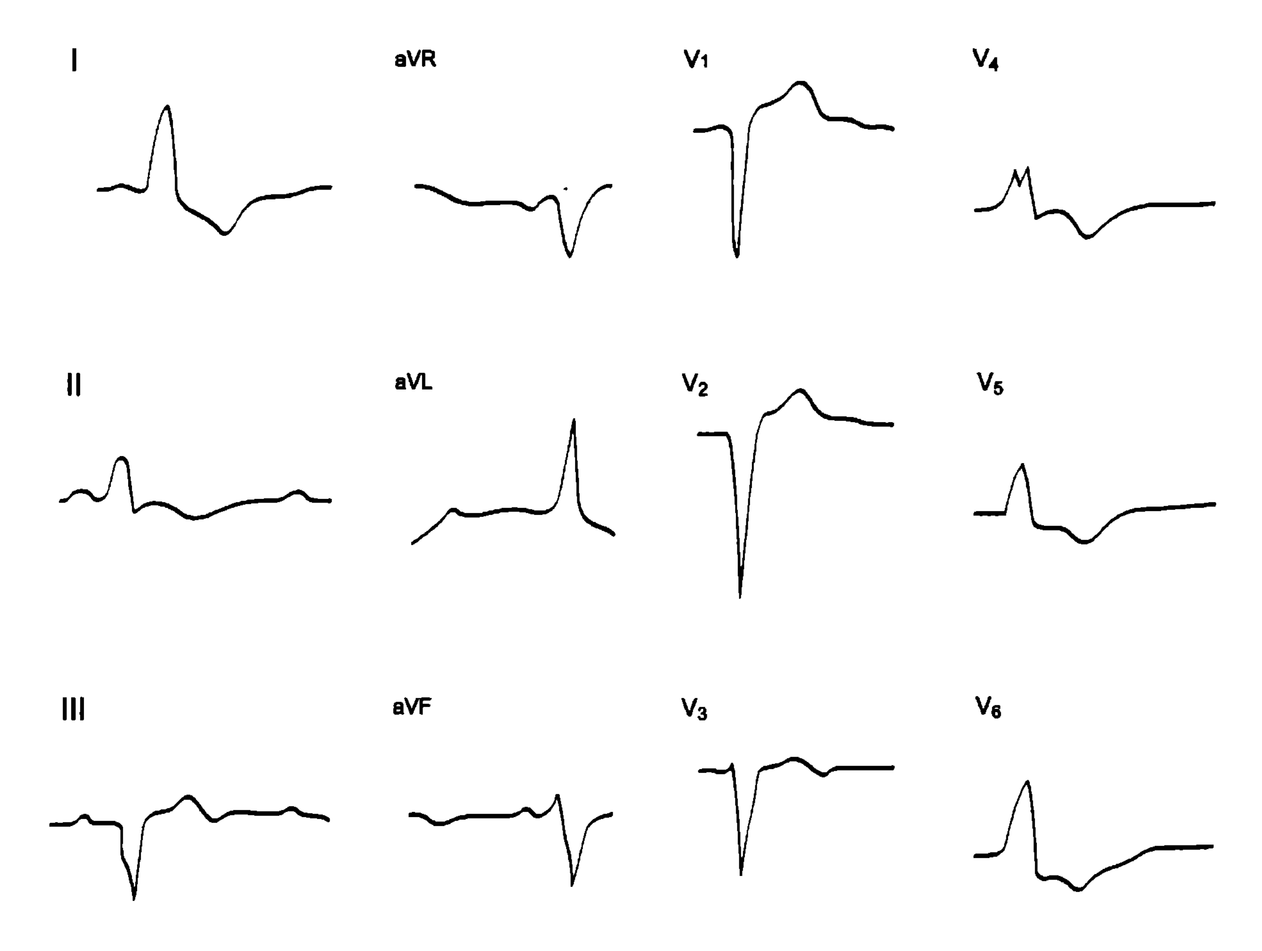
د- حصار الدرجة الثالثة حيث يحصل عدم انتقال كلي للتنبيه الأذيني إلى البُطَين عبر الوصل الأُذيني البُطَيني، ويرافق ذلك غالباً نظم هروب بُطَيني بطيء ويتميز على تخطيط كهربائية القلب بوجود موجات P ذات سرعة ثابتة (أكثر من ٥٠/د عادةً) مع نظم بُطَيني عريض غير مقترن بموجات P، وذي سرعة بطيئة أقل من ٥٠/د عادةً (الشكل٢٧).

٣- حصار الغصن الأيسر:

ينجم عن تأخر انتقال التنبيه في الغصن الأيسر أو عدمه: مما يجعل تنبيه البُطَينين عن طريق الغصن الأيمن، وقد يكون الحصار تاماً أو جزئياً، حيث يشخص حصار الغصن الأيسر التام خلال قراءة تخطيط كهربائية القلب إذا كان عرض المركب QRS أكثر من ١١٠ ميلي ثانية (أي ٣ مربعات صغيرة) وكانت موجة R عريضة في الاتجاهات الجانبية I و aVL مع موجة Q أو S عريضة في الاتجاهات الصدرية الأمامية V1 و V2 و V3. وكثيراً ما يوجد الشكل M الوصفي في V5 أو V6 (الشكل ٢٨). أما حصار الغصن الأيسر الجزئي فيتميز بكون عرض المركب QRS يساوي أو يقل عن ١١٠ ميلي ثانية (أقل من ٣ مربعات صغيرة) مع غياب موجة q الصغيرة الموجودة في الاتجاهات الجانبية I و aVL و V5 و V6 (حيث تعبر موجة q عن نزع استقطاب الحجاب البُطَيني الذي يبدأ عادة من الغصن الأيسر وبغيابها يكون نزع الاستقطاب آتياً من الأيمن بسبب حصار الغصن الأيسر).

٤- حصار الغصن الأيمن:

ينجم عن تأخر أو عدم انتقال التنبيه في الغصن الأيمن المسؤول بصورة رئيسية عن نزع استقطاب البُطَين الأيمن، ويشخص حصار الغصن الأيمن خلال قراءة تخطيط كهربائية القلب بوجود موجة S عريضة في الاتجاه I و V5



الشكل (٢٨) حصار غصن أيسر تام يلاحظ فيه الموجة R العالية والعريضة في الاتجاهات الجانبية والشكل M الوصفي في V4 و V5 مع عرض مُركّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.

I aVR V1 V4

II aVL V2 V5

III aVF V3 V6

الشكل (٢٩) حصار غصن أيمن تام يلاحظ فيه الشكل RSR في الاتجاه V1 و V2 والموجة S العريضة في الاتجاهات الجانبية مع عرض مُركّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.

أو V6 ووجود الموجات RSR في الاتجاه V1 (الشكل٢٩). وقد يكون حصار الغصن الأيمن تاماً إذا كان عرض المركب QRS أكثر من ١١٠ ميلي ثانية (أي ٣ مربعات صغيرة)، أو جزئياً إذا كان عرض هذا المركب أقل من ذلك، كما في الشكل.

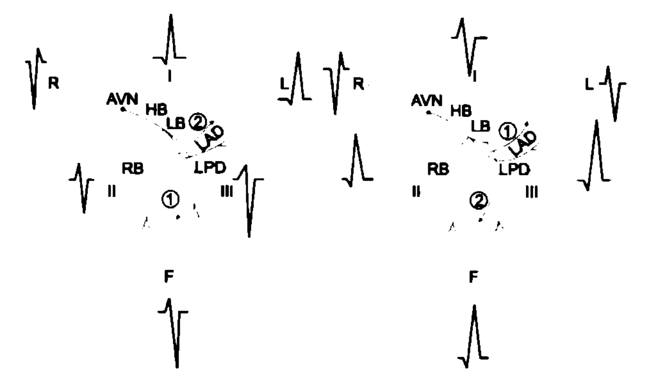
٥- حصار الحزم:

ينقسم الغصن الأيسر المسؤول عن نزع استقطاب البُطَين الأيسر **إلى قسمين رئيسيين:**

أ- الحزمة الأمامية العلوية.

ب- الحزمة الخلفية السفلية.

وقد يصاب النقل الكهربي في إحدى هاتين الحزمتين أو في كلتيهما حيث يؤدي حصار الحزمة الأمامية إلى حدوث انحراف في محور القلب الكهربي إلى الأيسر، في حين ينحرف محور القلب إلى الأيمن في حال حصار الحزمة الخلفية (الشكل٣٠). ويندر أن يشخص حصار إحدى الحزمتين بمفردها، ولا يكون لهذا التشخيص في هذه الحالة أي فائدة سريرية، إلا أن تشخيص حصار إحدى الحزمتين يكون غالباً عند وجود حصار في الغصن الأيمن مع وجود انحراف مهم في المحور القلبي نحو الأيمن (حزمة خلفية) أو الأيسر (حزمة أمامية)؛ ويُعبَّر عن هذه الحالة بعبارة



الشكل (٣٠) على اليمين يشاهد حصار الحزمة الخلفية اليسرى حيث يلاحظ أن محصلة المركّب QRS في الاتجاه القياسي الأول سلبية مع كونها إيجابية في الاتجاهات السفلية (انحراف محور أيمن)، أما على اليسار فيشاهد حصار الحزمة الأمامية اليسرى حيث يلاحظ سلبية محصلة المركّب QRS في الاتجاهات السفلية مع إيجابيتها في الاتجاه القياسي الأول (انحراف محور أيسر).

الحصار ثنائي الحزم، وقد يرافق ذلك تطاول المسافة PR وتسمى الحالة عندها بالحصار ثلاثي الحزم.

ثامناً- ضخامات الأجواف القلبية وتوسعها:

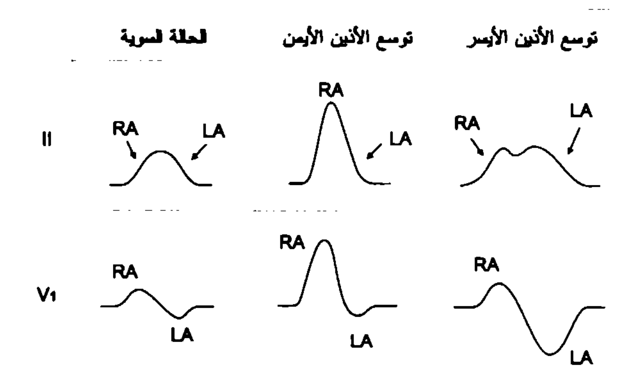
يدرس تضخم الأجواف القلبية الأربعة أو توسعها وفق ما يلي:

١- توسع الأذين الأيسر حيث تزداد مدة (عرض) الموجة P إلى ١٠٠ ميلي ثانية أو أكثر (مربعين ونصف)، وقد تكون في كثير من الأحيان ثنائية الطور ذات طور سلبي أكبر من الإيجابي في الاتجاه V1 أو ذات رأسين في الاتجاهات السفلية. وتسمى الموجة P في هذه الحالة بالموجة P التاجية (الشكل ٣١).

٢- توسع الأذين الأيمن حيث يزداد في هذه الحالة ارتفاع فولطية الموجة P إلى أكثر من مربعين مع تأنفها. وتسمى في هذه الحالة بالموجة P الرئوية (الشكل ٣١).

٣- توسع كلا الأذينين حيث تكون الموجة P عريضة وعالية وتسمى عندها بموجة P المرضية (الشكل ٣٢).

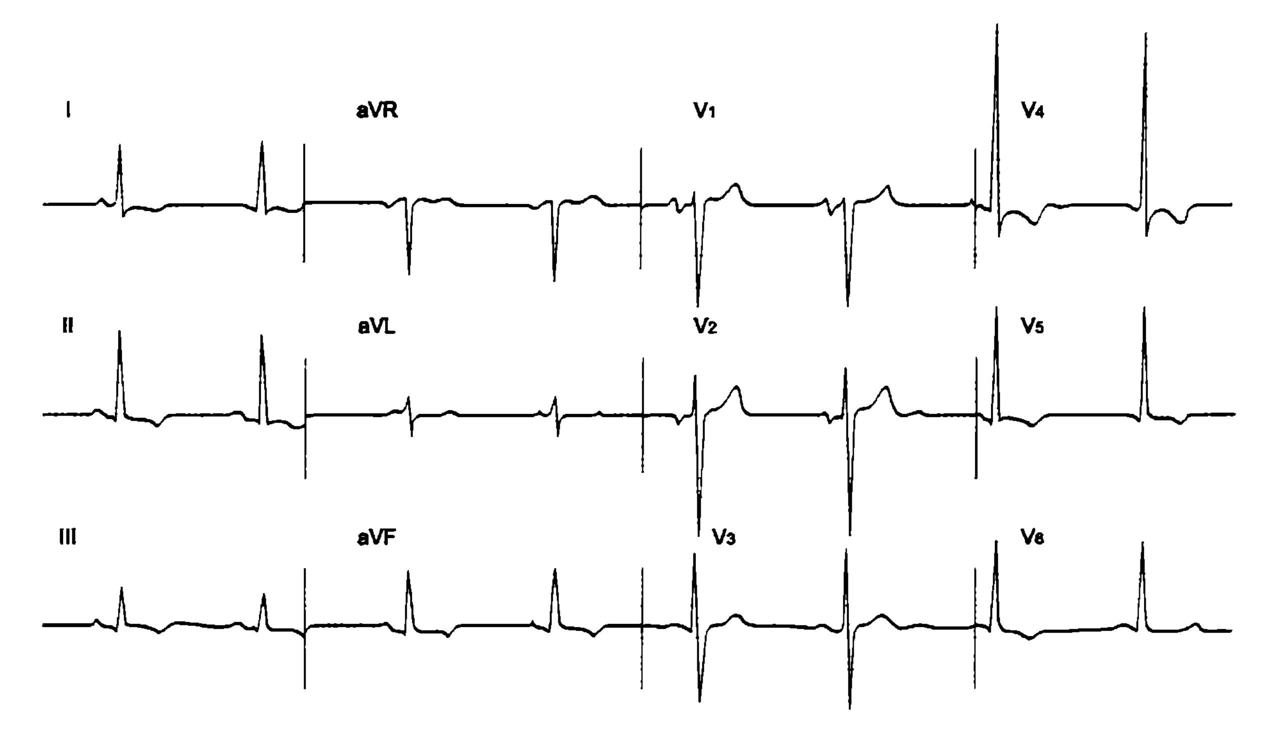
٤- ضخامة البُطَين الأيسر وتشخص بوجود زيادة في عمق



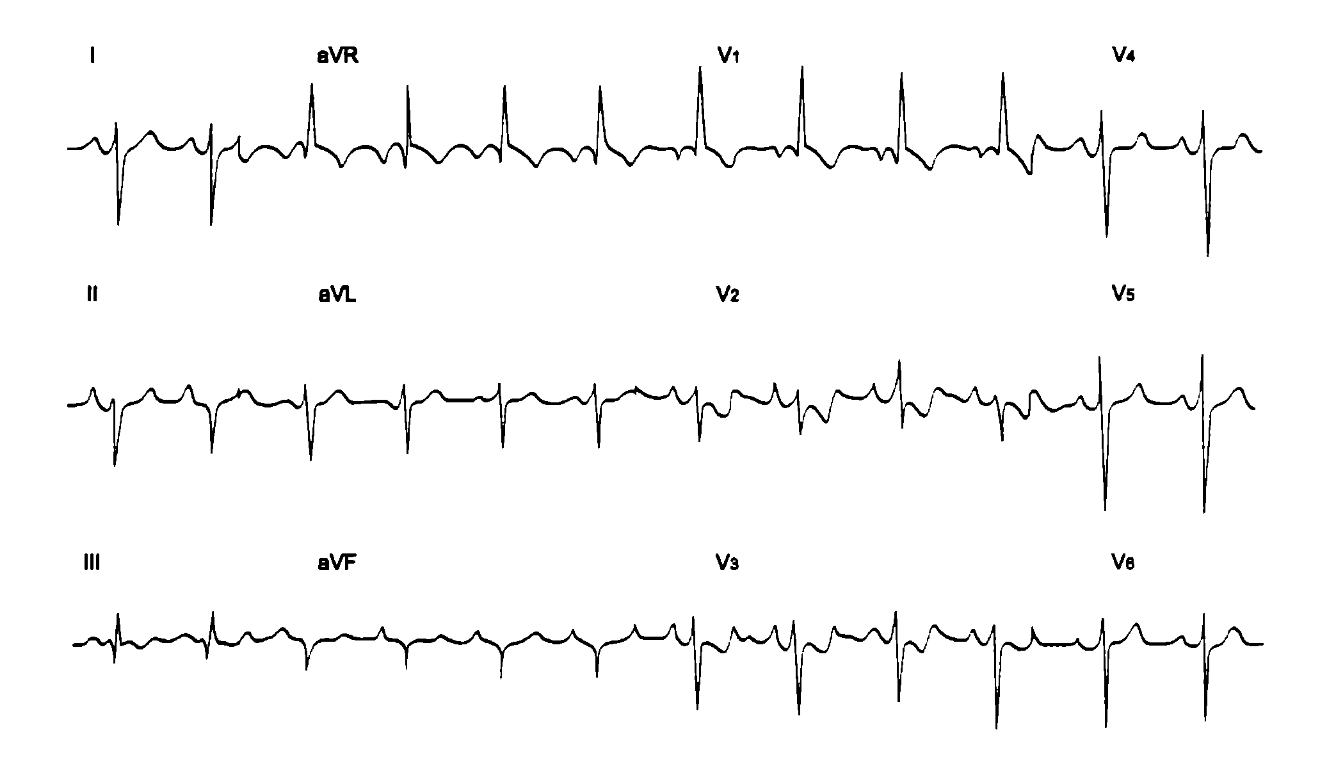
الشكل (٣١) أشكال ترسيمية لموجة p كما تبدو في تخطيط كهربائية القلب في الاتجاهين II و V1 في الحالة السوية وكل من توسع الأذين الأيمن والأيسر.



الشكل (٣٢) تخطيط قلب كما يبدو عند مريض لديه توسع في كلا الأذينين حيث يلاحظ اجتماع زيادة عرض الموجة P مع زيادة ارتفاعها.



الشكل (٣٣) ضخامة بُطين أيسر حيث يلاحظ أن فولطية المُركَّب QRS في الاتجاه V4 بحدود ٣٣ ملم (أكثر من ٢٧ ملم). وكذلك مجموع الموجة S في V2 والموجة R في V5 أكثر من ٣٥ ملم.



الشكل (٣٤) ضخامة بطَين أيمن حيث يلاحظ ارتفاع الموجة R في الاتجاه V1 وزيادة عمق الموجة S في الاتجاه V6 مع انحراف المحور القلبي الشديد للأيمن.

الموجة S في الاتجاهين V1 أو V2 على ٢٥ملم، أو زيادة ارتفاع الموجة R في V5 أو V6 على ٢٥ملم، أو زيادة مجموع فولطية الموجتين المذكورتين على ٣٥ملم (الشكل٣٣)، أو زيادة فولطية الموجة R في الاتجاه aVL على ١١ملم عند النساء و ١٣ملم عند الرجال، أو زيادة فولطية QRS في أي من الاتجاهات الصدرية على ٢٧ملم أو ٢٠ملم في أي من الاتجاهات القياسية. وترافق الضخامة عادة علامات الإجهاد البُطَيني في الاتجاهات الجانبية I و aVL و V5 و V6.

٥- ضخامة البُطَين الأيمن الذي يتظاهر بارتفاع فولطية الموجة R أكثر من S في الاتجاه V1 مع موجة S عميقة في الاتجاه V6 (الشكل٣٤).

٦- ضخامة كلا البطينين حيث يلاحظ زيادة فولطية المركب QRS بشكل واضح في الاتجاهات الصدرية مع وجود S عميقة في V6، علماً أنه كثيراً ما تطغى علامات ضخامة البُطَين الأيمن على علامات ضخامة البُطَين الأيسر فتخفيها.

تاسعاً- تبدلات الإقفار القلبي:

تتظاهر تبدلات الإقفار القلبي بما يلي:

١- انخفاض الوصلة ST ويدل على نقص تروية (الشكل ٣٥).

٢- ارتفاع الوصلة ST وهو من علامات الإقفار الشامل لكامل سماكة العضلة القلبية (الشكل ٣٦)، حيث تحصل في الاحتشاء الحاد مع ارتفاع الوصلة وفي خنَاق برينزميتال وكذلك في حال وجود أم دم بُطَينية.

٣- انقلاب الموجة T وله دلالة تشبه دلالة انخفاض الوصلة ST (الشكل٣٧).

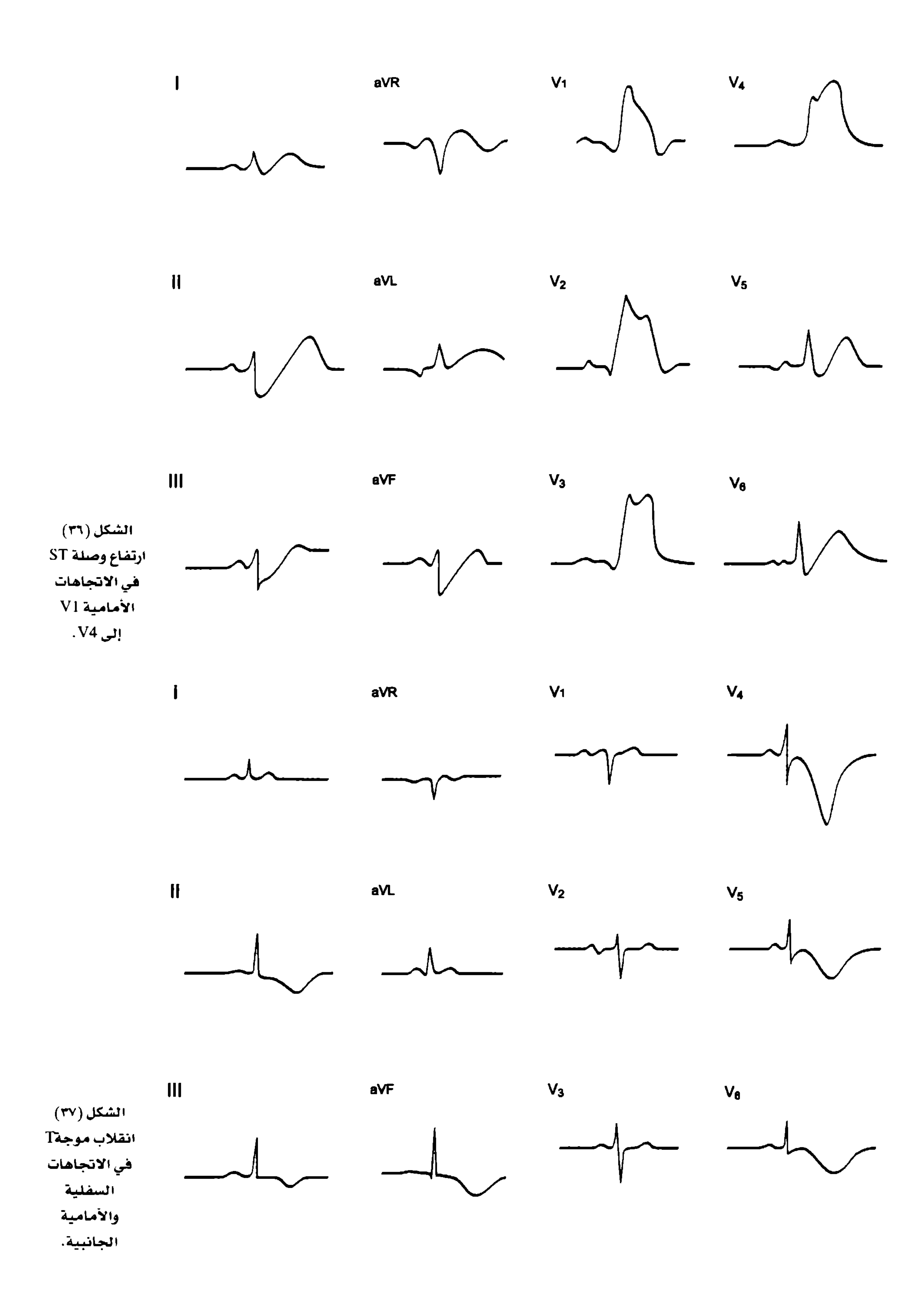
٤- السواء الكاذب لموجة T المقلوبة خارج النوب الألمية الخنَاقية. (الشكل ٣٨).

٥- الموجة Q وهي علامة وجود ندبة لاحتشاء سابق وقد تظهر في المراحل المبكرة للاحتشاء الحاد كما توجد في حالات الاعتلالات القلبية (الشكل ٣٩).

٦- قد يرافق الإقفار القلبي حدوث اضطراب في نظم القلب مثل الرجفان الأُذيني أو التسرع الاشتدادي فوق البُطَيني أو التسرع البُطَيني أو الرجفان البُطَيني.

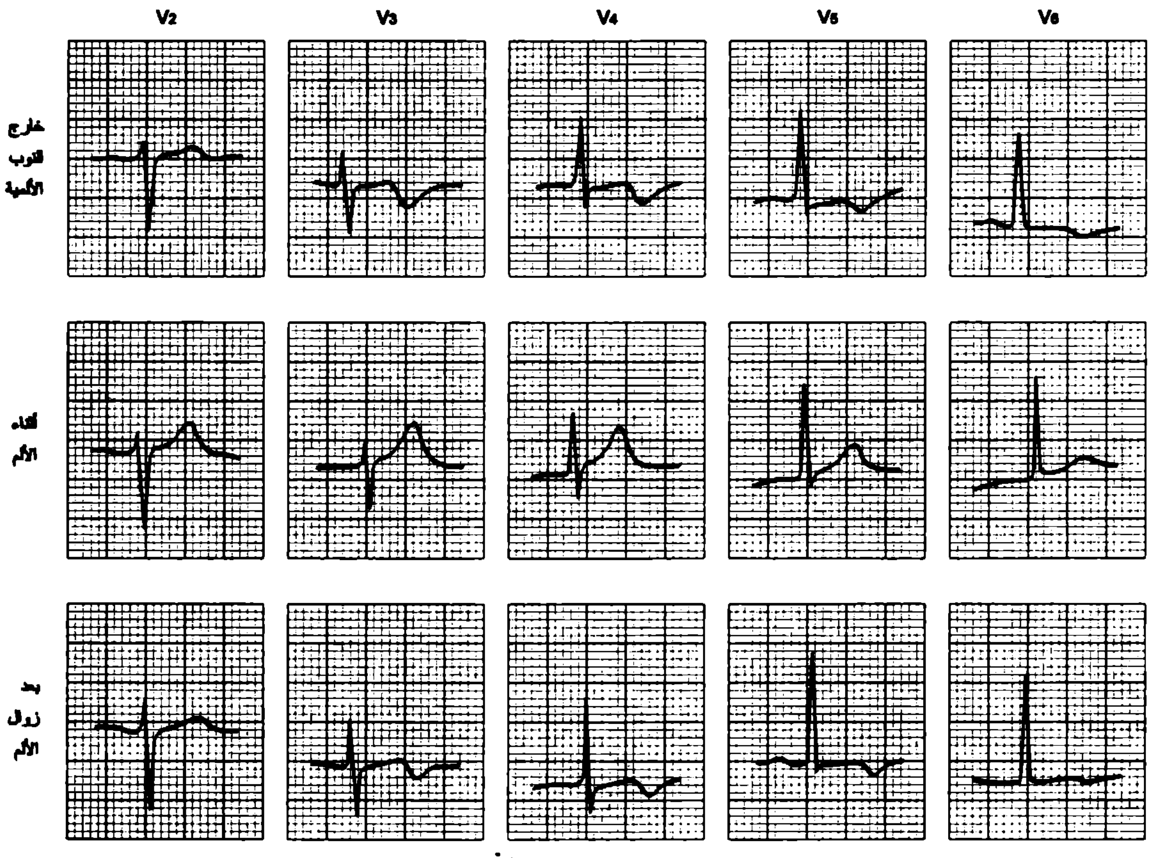


الشكل (٣٥) انخفاض وصلة ST.

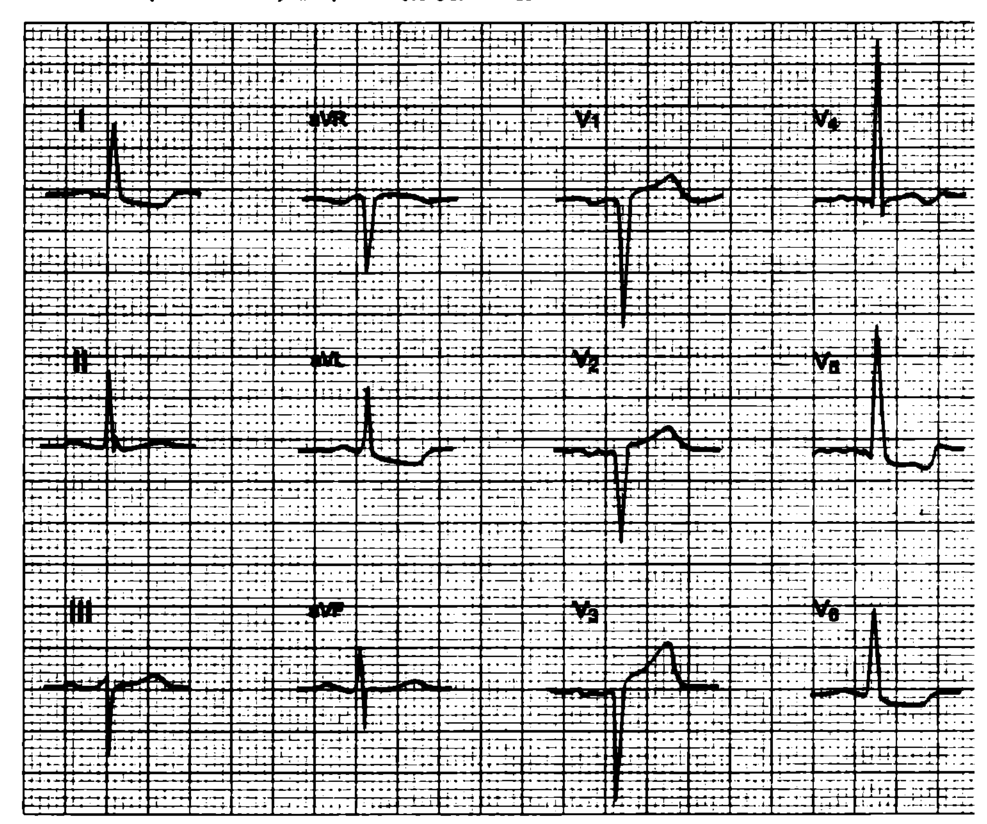


الشكل (٣٦)
ارتفاع وصلة ST
في الاتجاهات
الأمامية V1
إلى V4.

الشكل (٣٧)
انقلاب موجة T
في الاتجاهات
السفلية
والأمامية
الجانبية.



الشكل (٣٨) حالة السواء الكاذب حيث يلاحظ انقلاب موجة T في الاتجاهات الأمامية في تخطيط كهربائية القلب المجرى من دون وجود ألم صدري (الصف العلوي) مع عودة موجة T إلى حالة السواء أثناء نوبة الألم الخناقي (الصف المتوسط) مع عودة انقلابها بعد إعطاء النتروغليسرين وزوال الألم كلياً (الصف الثالث).



الشكل (٣٩)
موجة Q في الاتجاهات الأمامية V1 إلى V3.

٧- قد تكون الحصارات القلبية بكل أشكالها علامة من علامات الإقفار القلبي خاصةً إذا كان ظهور الحصار مرتبطاً بالأعراض وزال بعد تطبيق المعالجة الخنَّاقية اللازمة.

الاحتشاء القلبي

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية الحاد بالتبدلات التخطيطية التالية في الاتجاهات القلبية الموافقة للمنطقة المتأذية:

١- تتأنف موجة T بشدة في الدقائق الأولى للاحتشاء، حيث يعبر عن الاحتشاء في مرحلة هذه التبدلات بالاحتشاء فوق الحاد.

٢- ترتفع وصلة ST بعلى نحو باكر ومتزامن مع التبدل المذكور أعلاه، ويستمر هذا الارتفاع ثلاثة أيام عادة وقد يدوم أكثر من ذلك: إلا أن بقاءه بعد ستة أسابيع يشير إلى تشكل أم دم في مكان ندبة الاحتشاء.

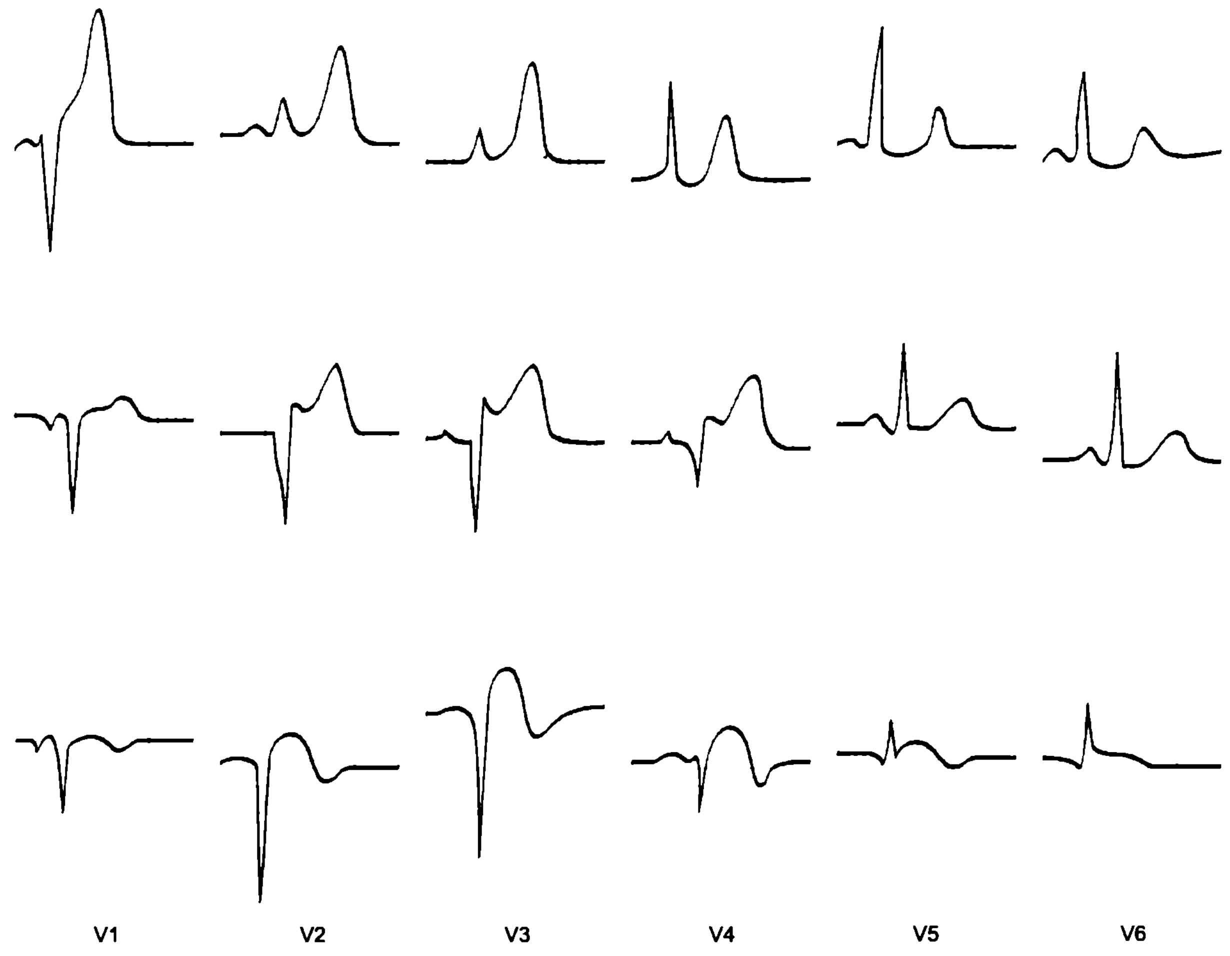
٣- تنقلب موجة T تدريجياً حيث تصبح ذات طورين، ويرافق انقلابها ارتفاع وصلة ST، ثم تصبح مقلوبة بشكل تام مع عودة وصلة ST تدريجياً إلى خط السواء، حيث تصبح موجة T مقلوبة بشكل متناظر بعدها، وقد يبقى هذا الانقلاب دائماً أو يزول جزئياً أو كلياً.

٤- تظهر موجة Q خلال ٢٤ ساعة من بدء الاحتشاء عادة، وتُعبِّر هذه الموجة عن تشكل نافذة كهربائية صامتة بسبب تشكل ندبة في الجدار القلبي، وقد تبكر في ظهورها فتظهر من الساعات الأولى للاحتشاء وتكون في هذه الحالة ناجمة عن حالة صمت كهربائي مرافقة للصعق القلبي. (الشكل٤٠).

٥- قد تكون العلامة التخطيطية الوحيدة لاحتشاء العضلة القلبية الحاد هي ظهور حصار غصن أيسر تام لم يكن موجوداً في تخطيط قلب سابق.

تصنيف الاحتشاء القلبي:

يصنف احتشاء العضلة القلبية في عدة أشكال على حسب الاتجاهات القلبية المتأثرة:



الشكل (٤٠) يبين احتشاء عضلة قلبية في الاتجاهات الأمامية حيث يظهر في السطر الأول تأنف موجة T في الدقائق الأولى، وفي السطر الثاني ارتفاع وصلة ST، وفي السطر الثالث انقلاب موجة T، مع ملاحظة تشكل موجة Q في السطر الثاني وتعمقها في السطر الثالث.

١- الاحتشاء السفلي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية II و III و Avf (الشكل٤١).

٢- الاحتشاء الجانبي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية I و aVL و V5 و V6 (الشكل٤٢).

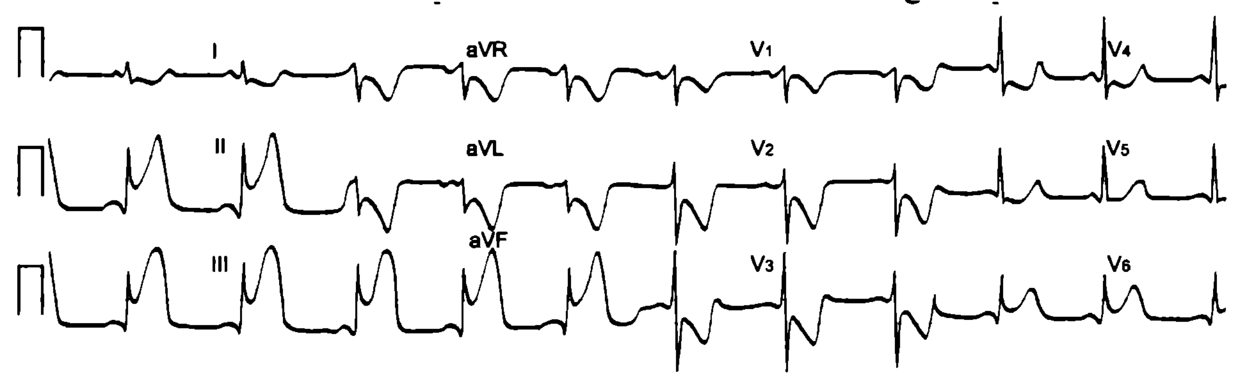
٣- الاحتشاء الأمامي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V4 (الشكل٤٣).

٤- الاحتشاء الأمامي الواسع: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V6 (الشكل٤٤).

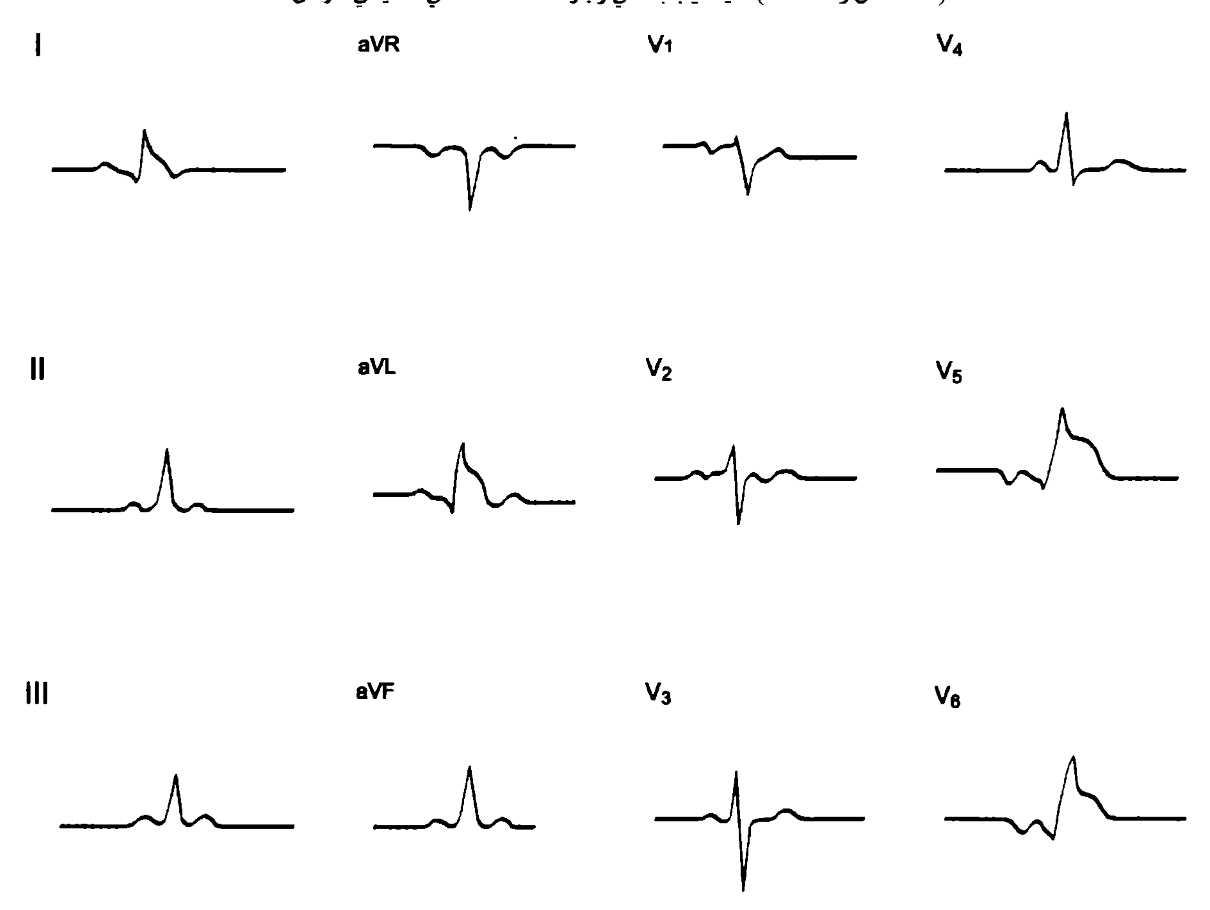
٥- الاحتشاء الأمامي الحاجزي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V1 و V2.

٦- الاحتشاء الجانبي العلوي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين I و aVL.

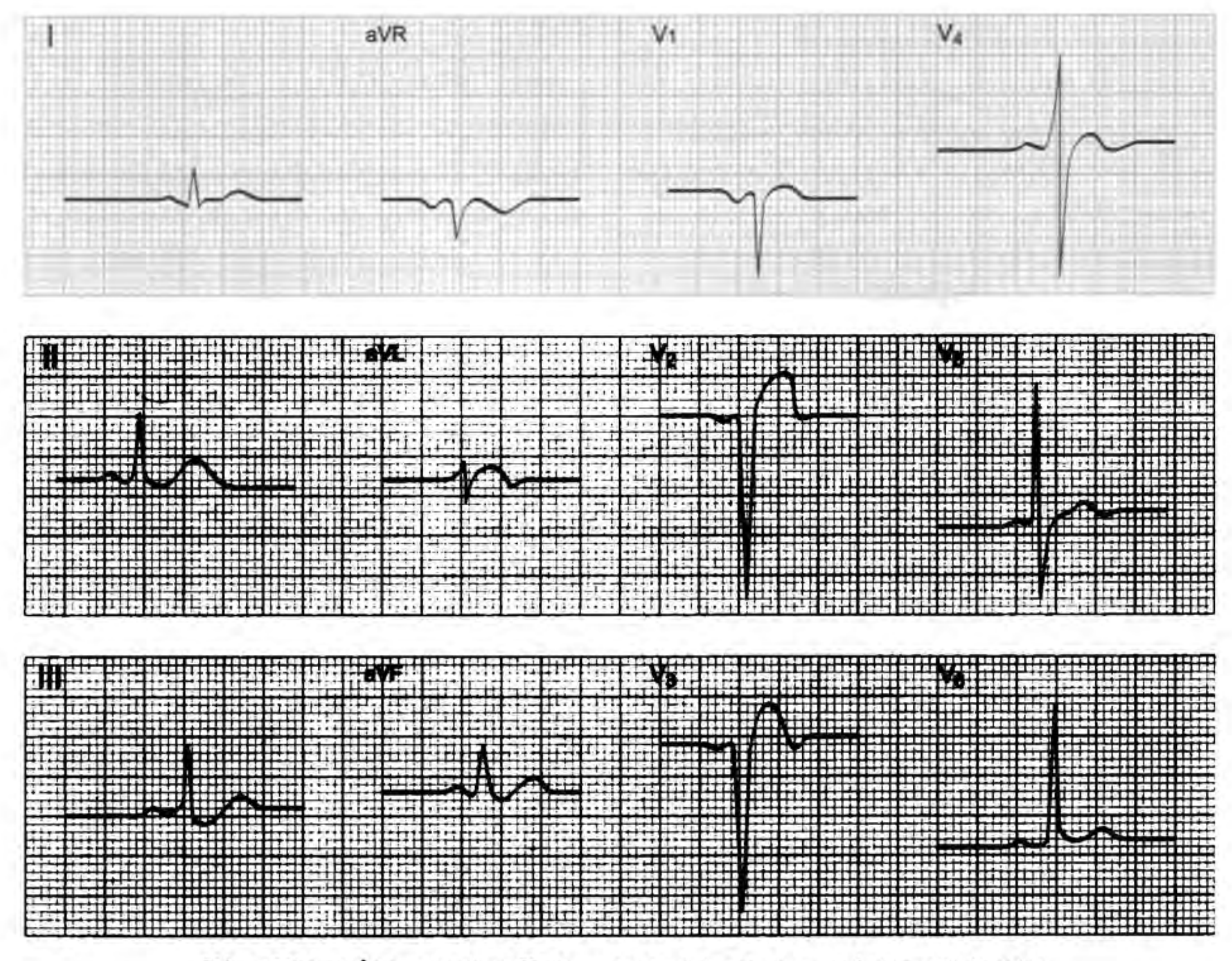
٧- الاحتشاء الأمامي الجانبي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V5 و V6.



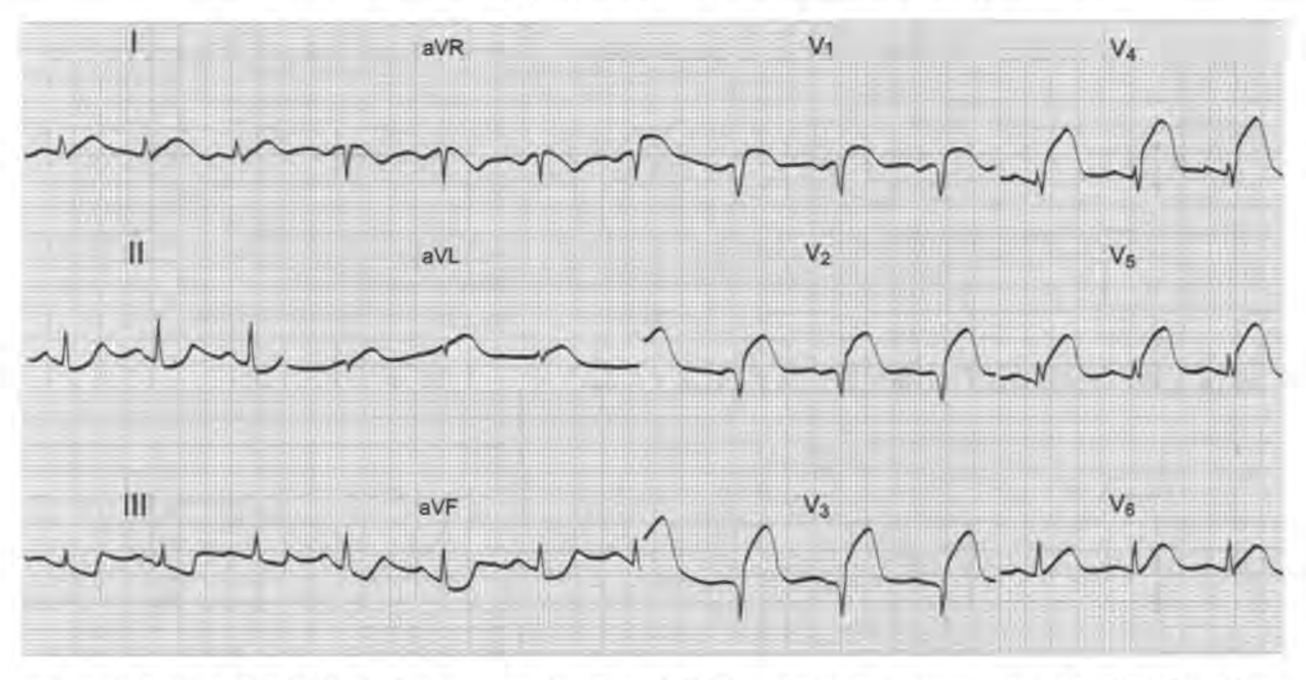
الشكل (٤١) احتشاء سفلي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات السفلية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الصدرية الأمامية (انخفاض وصلة ST) حيث يجب نفي وجود احتشاء خلفي حقيقي مرافق.



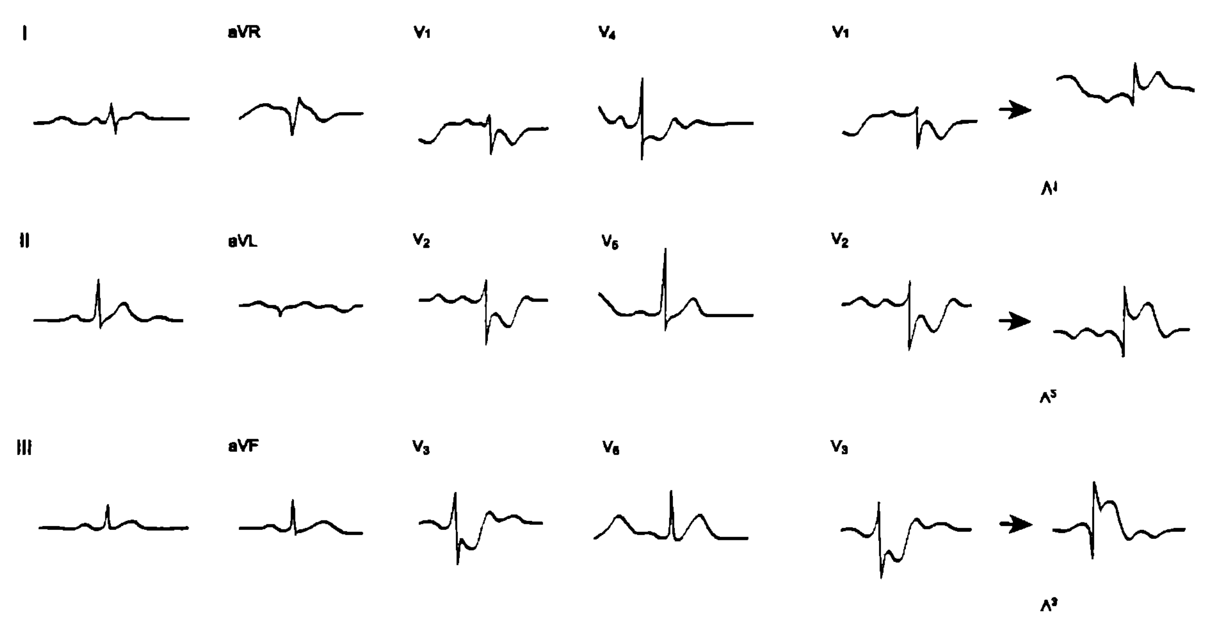
الشكل (٤٢) احتشاء جانبي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الجانبية العلوية I و aVL والأمامية الجانبية V5 و V6.



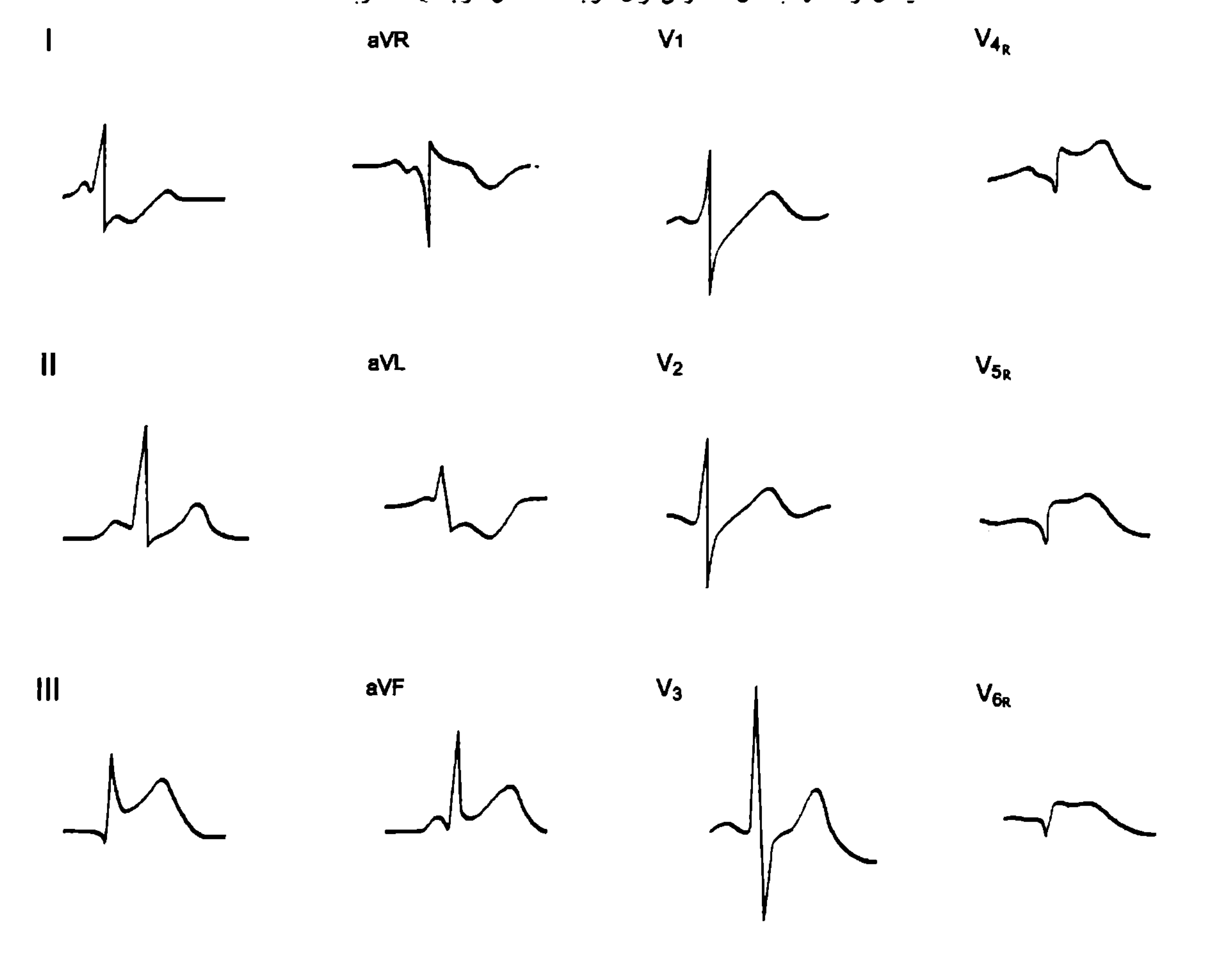
الشكل (٤٣) احتشاء أمامي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية V1 إلى V4.



(الشكل٤٤) احتشاء أمامي واسع حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الأمامية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات السفلية (انخفاض وصلة ST).



الشكل (٤٥) احتشاء خلفي حاد يلاحظ فيه على اليسار أنخفاض وصلة ST الشديد مع بدء تطور موجة R في الاتجاهات الأمامية. أما على اليمين فيتوضح كيف تبدو علامة المرآة في الاتجاهات الأمامية بعد قلب التخطيط على المرآة (أعلى أسفل) حيث يبدو أن انقلاب الوصلة ST يمثل ارتفاعها بشكل معكوس، وأن موجة R تمثل موجة Q مقلوبة.



الشكل (٤٦) احتشاء بُطين أيمن حاد في سياق احتشاء سفلي مع احتمال وجود احتشاء خلفي حيث يلاحظ على اليسار ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات السفلية خصوصاً الاتجاه III وبشكل أقل aVF، مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الجانبية I و aVL مع ارتفاع موجة R في الاتجاهات الأمامية. ويلاحظ على اليمين ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية الصدرية اليمنى V4R و V5R و V6R.

٨- الاحتشاء الخلفي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V7 و V8 من الناحية النظرية، إلا أنه يشخص من الناحية العملية بوجود انخفاض في وصلة ST مع موجة R عالية في الاتجاهين V1 و V2 التي تمثل علامة المرآة المرئية في الاتجاهات الأمامية لارتفاع الوصلة ST مع موجة على الترتيب في الاتجاهات الخلفية (الشكل٤٥). ويندر أن يحدث هذا الاحتشاء منفرداً وإنما يكون في غالب الأحيان مرافقاً إما لاحتشاء سفلي وإما جانبي وإما لكليهما.

٩- احتشاء البُطين الأيمن: ويشخص بارتفاع وصلة ST في الاتجاهين القلبيين V3R و V4R في الطور الحاد من الاحتشاء (الشكل ٤٦). ولا قيمة سريرية لموجة Q في هذين الاتجاهين إذ إنها موجودة على نحو طبيعي فيهما. ويرافق هذا الاحتشاء عادة الاحتشاء السفلي، ويجب الانتباه إلى احتمال وجوده عند وجود هبوط معند في الضغط الشرياني في سياق احتشاء سفلي، أو عند وجود ارتفاع في وصلة ST في الاتجاهين V1 و V2 إضافة إلى الاتجاهات السفلية II و III و aVF.

١٠- الاحتشاء الكتلي وهو حالة ترافق الاحتشاء الأمامي الواسع والسفلي.

عاشراً- الاضطرابات الشاردية والاستقلابية

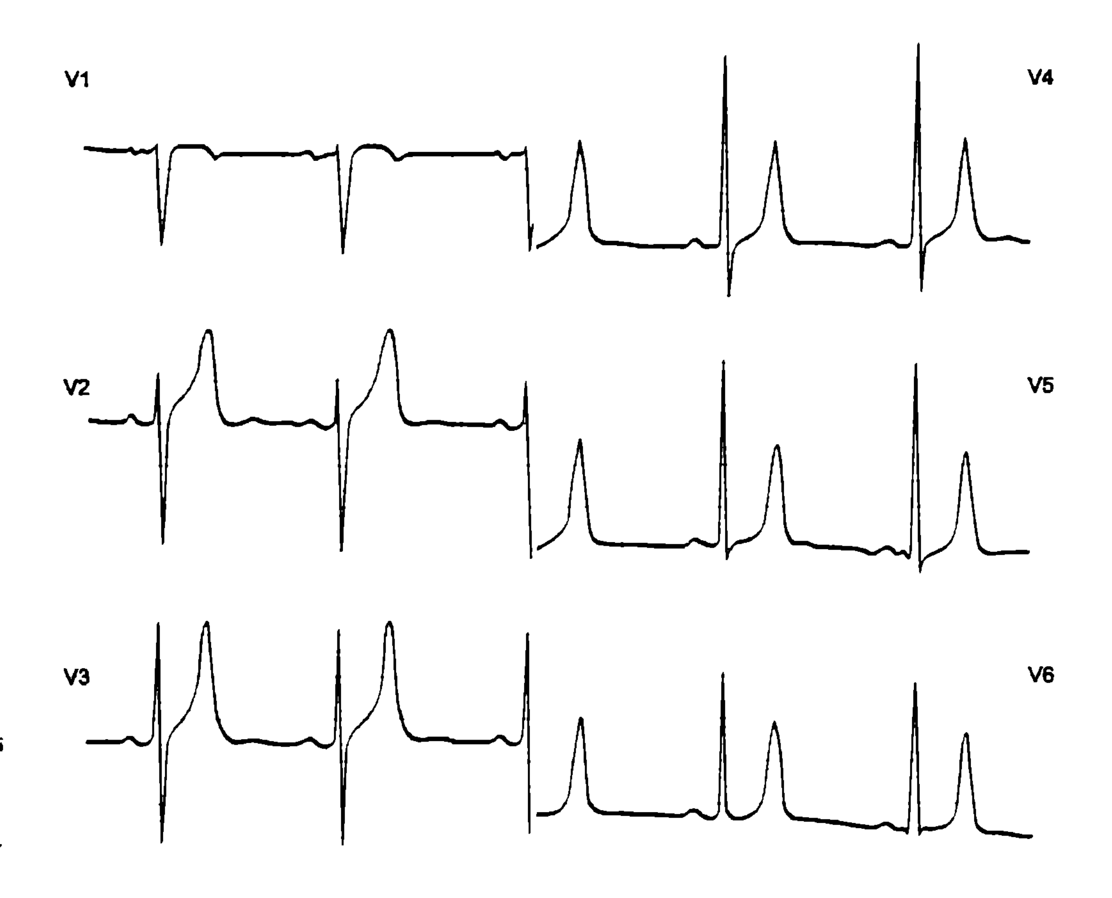
تؤثر تغيرات القيم المصلية لبعض الشوارد في تخطيط كهربائية القلب سواء كان ذلك عند زيادة هذه القيم أم نقصها. وكذلك تؤدي الاضطرابات الاستقلابية مثل نقص حرارة الجسم الشديد واضطراب التوازن الحامضي القلوي إلى ذلك، **وأهم تلك التبدلات:**

١- علامات فرط البوتاسيوم: يتظاهر فرط البوتاسيوم المصلي بالتبدلات التالية التي تتوالى في ظهورها على حسب درجة الزيادة في القيم المصلية:

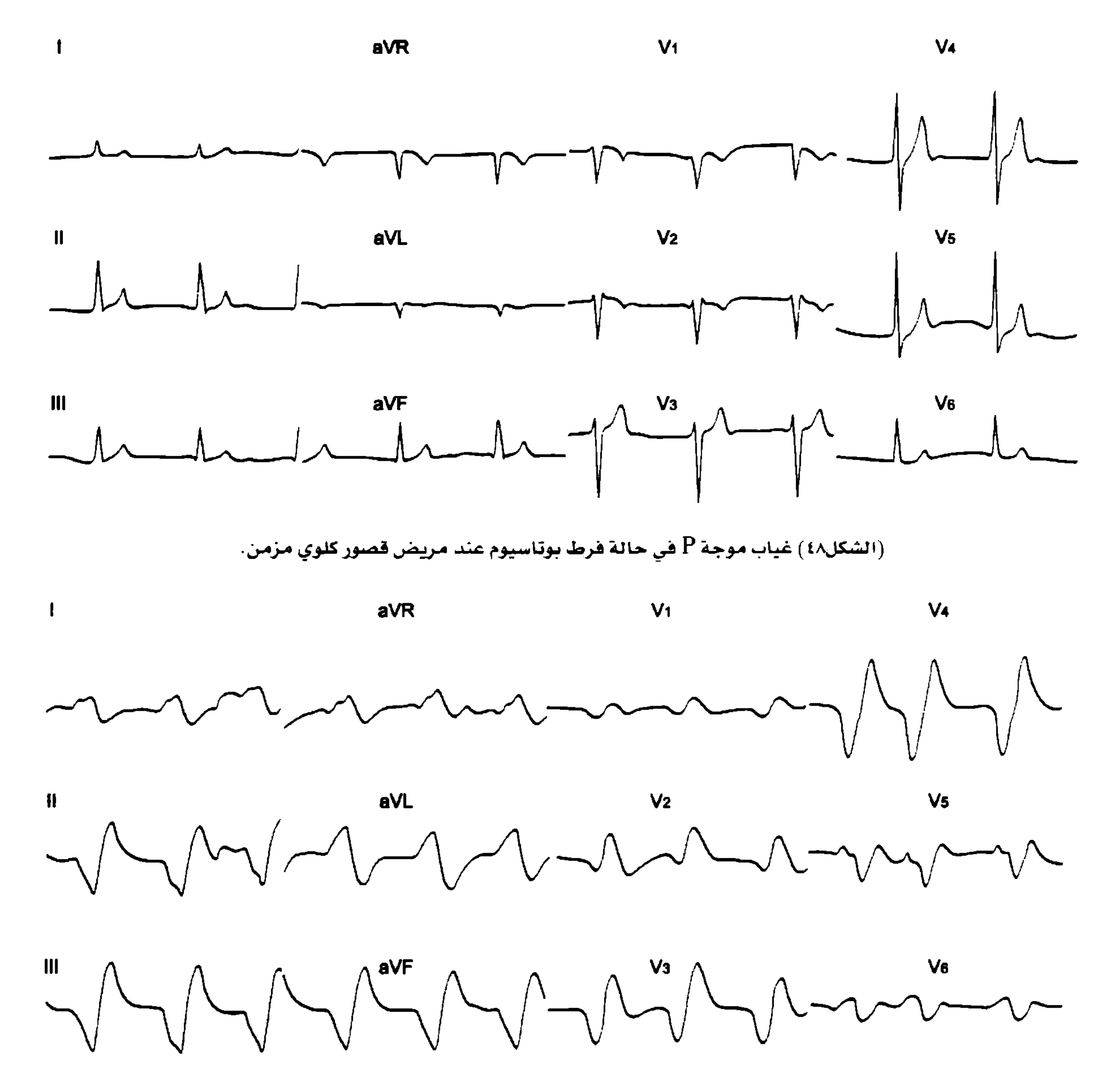
تأنُّف موجة T مع تضيق قاعدتها حيث يشار إلى ذلك بأن موجة T هي خيمة البوتاسيوم التي تزداد ارتفاعاً بزيادة ارتفاعه (الشكل ٤٧).

تناقص فولطية موجة P ثم غيابها التام (الشكل ٤٨)، مع تطاول مسافة PR وتطور حصار درجة ثانية أحياناً.

زيادة عرض مركب QRS حيث يصبح في النهاية بشكل الموجة الجيبية (الشكلان ٤٩ و٥٠) وينتهي ذلك بتوقف القلب التام.



(الشكل٤٧)
تأنُّف موجة T في حالة فرط بوتاسيوم المصل عند مريض فرط بوتاسيوم المصل.



(الشكل٤٨) غياب موجة P في حالة فرط بوتاسيوم عند مريض قصور كلوي مزمن.

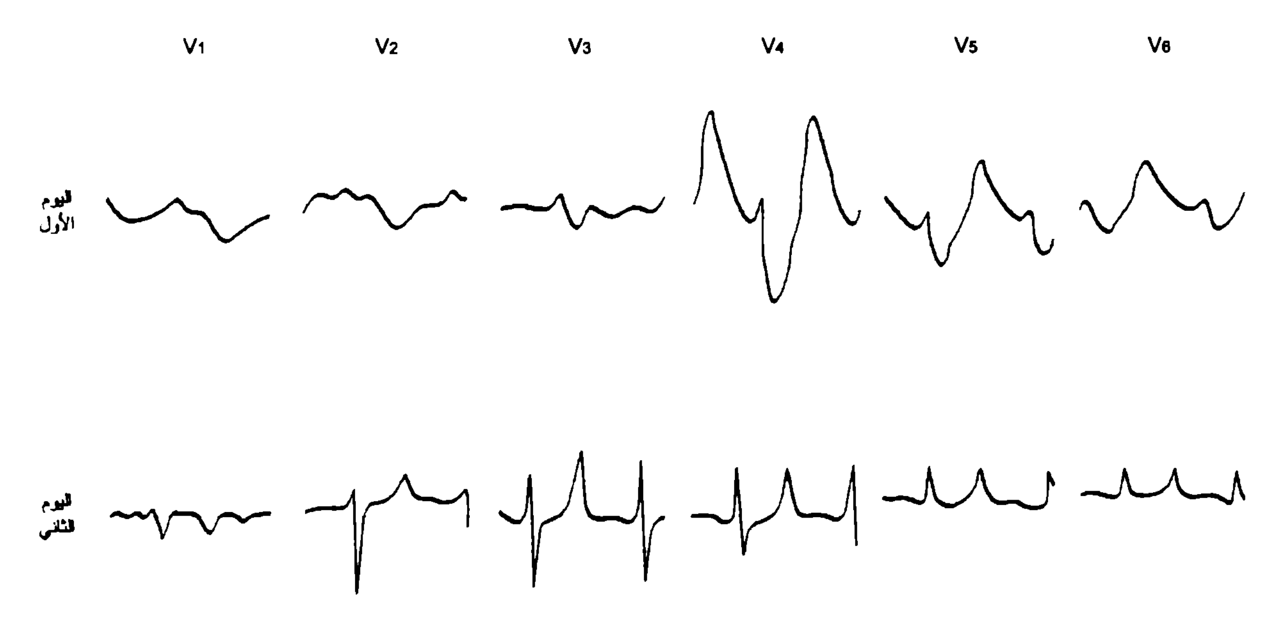
(الشكل٤٩) زيادة شديدة في عرض المُركّب QRS عند مريض قصور كلوي مزمن لديه ارتفاع شديد في بوتاسيوم المصل مع زوال موجة P مما يعطي شكل موجة شبه جيبية.

٢- علامات نقص البوتاسيوم: يتظاهر نقص البوتاسيوم المصلي بتناقص ارتفاع موجةT مع زيادة ارتفاع موجة U في الوقت نفسه حتى يصبح ارتفاع موجة U أعلى منT التي تغيب كلياً بزيادة النقص مما يعطي منظراً كاذباً لتطاول الفترة QT التي تكون في الحقيقة QU (الشكل٥١). ويزداد التأهب في هذه الحالة للتسرعات القلبية وخصوصاً التسرع البُطَيني مع انقلاب الذروة.

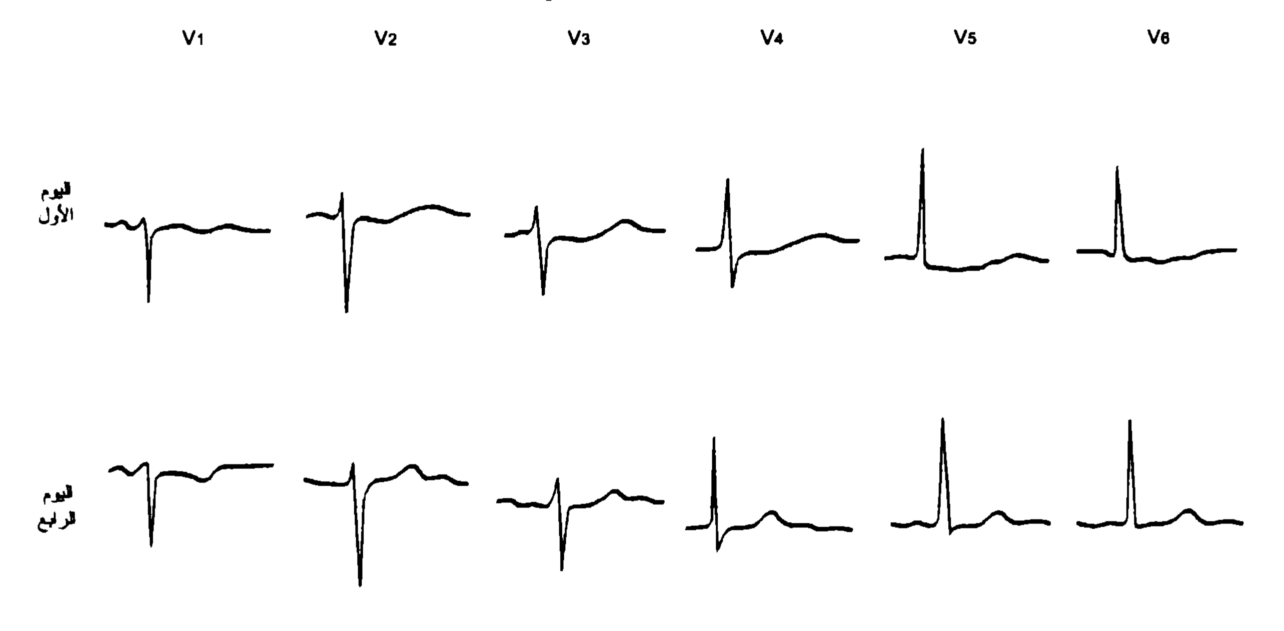
٣- علامات فرط الكلسيوم: يتظاهر فرط الكلسيوم المصلي بتقاصر الفترة QT وذلك على حساب القطعة ST التي تقصر كلما زاد ارتفاع كلس المصل (الشكل٥٢). ويتناقص ارتفاع موجة T مع تثلمها في ارتفاع كلسيوم المصل الشديد (أكثر من ١٥ملغ/دل)، وقد يحدث أحياناً مع ارتفاع وصلة ST في الاتجاهين V1 و V2 مما يوحي خطأً بوجود احتشاء أمامي حاجزي.

٤- علامات نقص الكلسيوم: يتظاهر نقص الكلسيوم المصلي بتطاول الفترة QT وذلك على حساب القطعة ST التي تتطاول كلما زاد انخفاض كلس المصل (الشكل٥٢). ويؤدي نقص الكلس الشديد إلى زيادة الاستثارة البطينية مؤدياً إلى التأهب لاضطرابات النظم البطينية.

٥- علامات فرط المغنزيوم: يؤدي فرط المغنزيوم الشديد



(الشكل٥٠) عرض شديد في المُركَّب QRS عند مريض قصور كلوي حاد مع ارتفاع شديد في بوتاسيوم المصل إلى ٨،٦ميلي مكافئ/ل كما يبدو في التخطيط المجرى في اليوم الأول لقبوله في المستشفى (الصف الأول). مع تحسن عرض المُركَّب بشكل واضح وبقاء تأنف موجة T في اليوم التالي للمعالجة بالكلسيوم الوريدي وتعويض نقص البيكربونات والمعالجة بالغلوكوز مع الأنسولين حيث أصبح بوتاسيوم المصل ٥.٨ميلي مكافئ/ل (الصف الثاني).

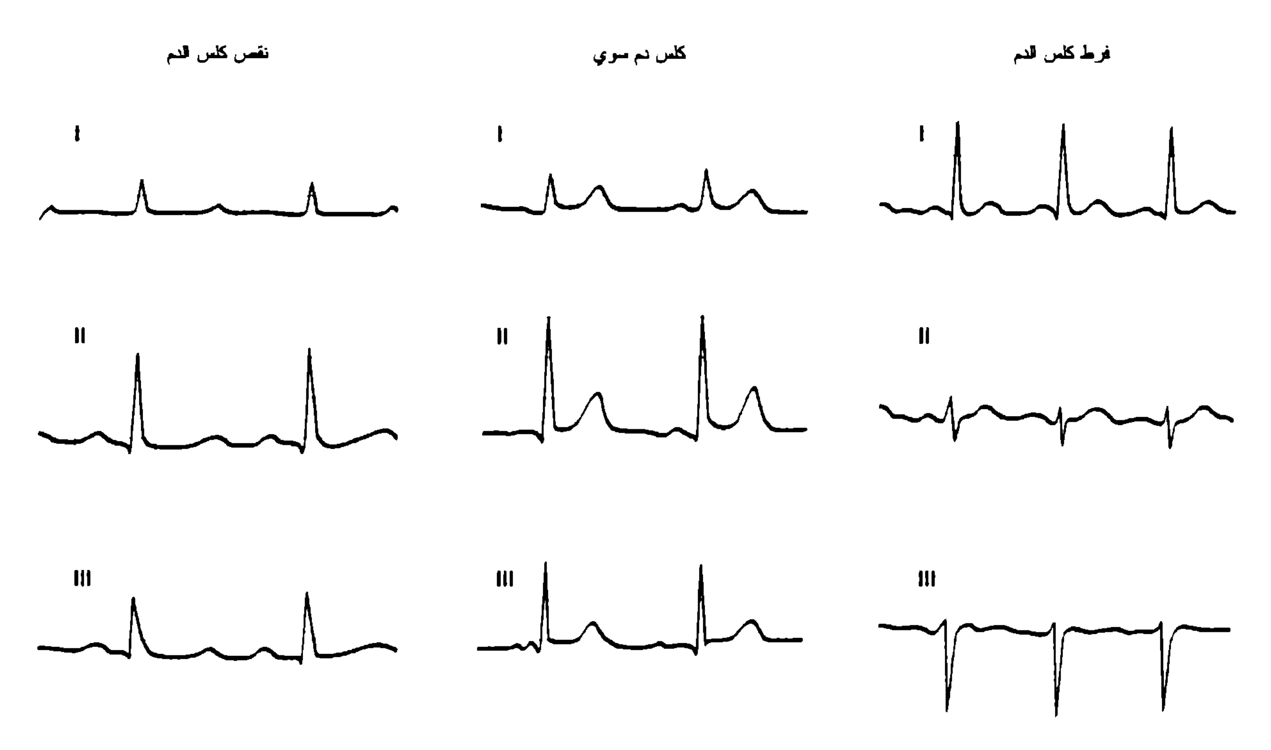


(الشكل٥١) تسطح موجة T مع وضوح موجة U مع تطاول QU في سياق نقص بوتاسيوم شديد ١،٥ميلي مكافئ/ل في اليوم الأول للقبول في المستشفى (الصف الأول). مع عودة وضوح موجة U في اليوم الرابع للقبول بعد تعويض البوتاسيوم وارتفاع قيمته المصلية إلى ٣،٧ ميلي مكافئ/ل (الصف الثاني).

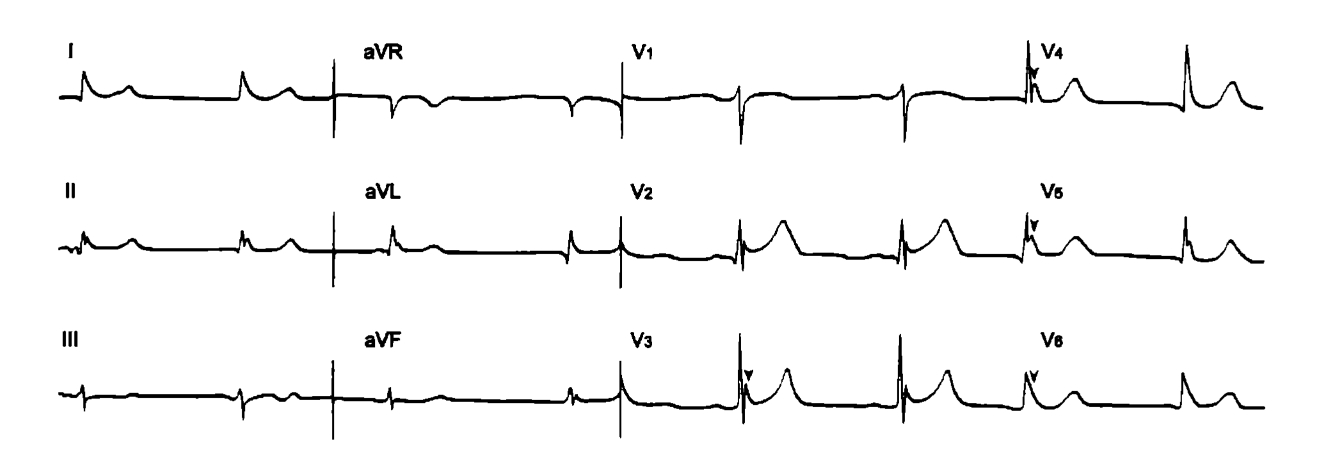
إلى تطور حصار أذيني بُطَيني متزايد الشدة بزيادة التراكيز المصلية للمغنزيوم وينتهي بتوقف القلب التام.

٦- علامات نقص المغنزيوم: يؤدي نقص المغنزيوم الشديد إلى نقص كل من البوتاسيوم والكلسيوم مما يؤدي إلى تطاول QT ويؤهب ذلك بشدة لتطور التسرع البُطَيني مع انقلاب الذروة، ويكون العلاج الأولي لهذا التسرع عادةً بتسريب المغنزيوم وتعويض نقصه.

٧- نقص الحرارة الجهازي: يتظاهر نقص الحرارة الجهازي بظهور موجة J أو ما يُسمَى موجة Osborn، وهي ارتفاع في وصلة J الكائنة بين المركب QRS والوصلة ST



الشكل (٥٢) قصر مسافة QT عند مريض لديه فرط في كلسيوم الدم (على اليمين). وتطاول هذه المسافة عند مريض آخر لديه نقص في كلسيوم الدم (على اليسار). مع المقارنة بتخطيط لشخص طبيعي كلسيوم الدم (في الوسط).



الشكل (٥٣) موجة J كما يشير السهم الأحمر عند مريض لديه انخفاض في الحرارة الجهازية.

(الشكل٥٣).

٨- العوامل الأخرى: لا يؤدي اضطراب شاردة الصوديوم سواء كان ذلك بالزيادة أم بالنقصان إلى أي تبدل تخطيطي واضح. أما الحماض فيؤدي إلى فرط بوتاسيوم المصل وما ينجم عنه من تبدلات. وكذلك يؤدي القلاء إلى نقص البوتاسيوم المصلي والتبدلات التخطيطية التالية له.

حادي عشر - الاستثارة الباكرة للبطين وظاهرة عود الدخول:

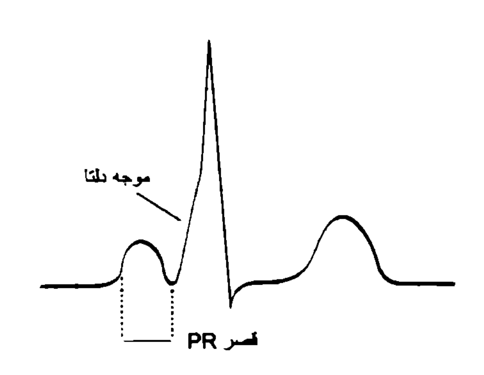
يأتي على رأس هذه الحالات ما يسمى بمتلازمة وولف - باركنسون - وايت Wolff-Parkinson-White التي تنجم عن وجود حزمة ناقلة إضافية تصل بين الأُذين والبطين تسمى حزمة كنْت Kent أو ألياف كنْت مما يسبب انتقالاً مبكراً للتنبيه الكهربائي الجيبي إلى البُطين متجاوزاً التأخير الفيزيولوجي الناجم عن التأخر في النقل ضمن العقدة الأذينية البطينية. **وتتظاهر هذه المتلازمة تخطيطياً بالعلامات الثلاث التالية:**

١- قصر المسافة PR حيث تكون أقل من ١٢٠ ميلي ثانية.

٢- وجود الموجة دلتا التي تمثل التنبيه الباكر للبطين.

٣- عرض المركب QRS حيث يكون أكثر من ١١٠ ميلي ثانية (الشكل٥٤ و٥٥).

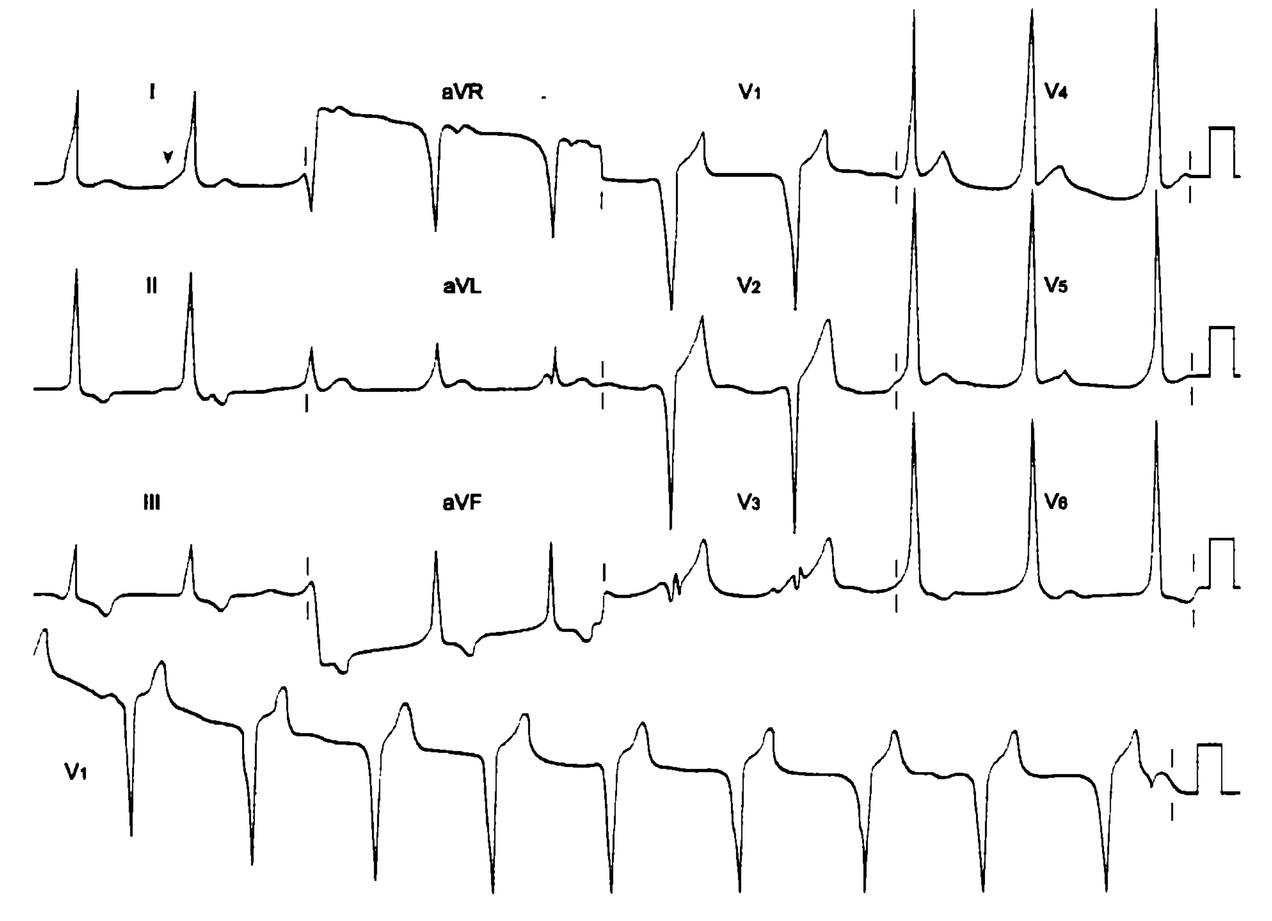
تؤدي هذه المتلازمة عادةً إلى حدوث أحد الشكلين التاليين من التسرعات القلبية:



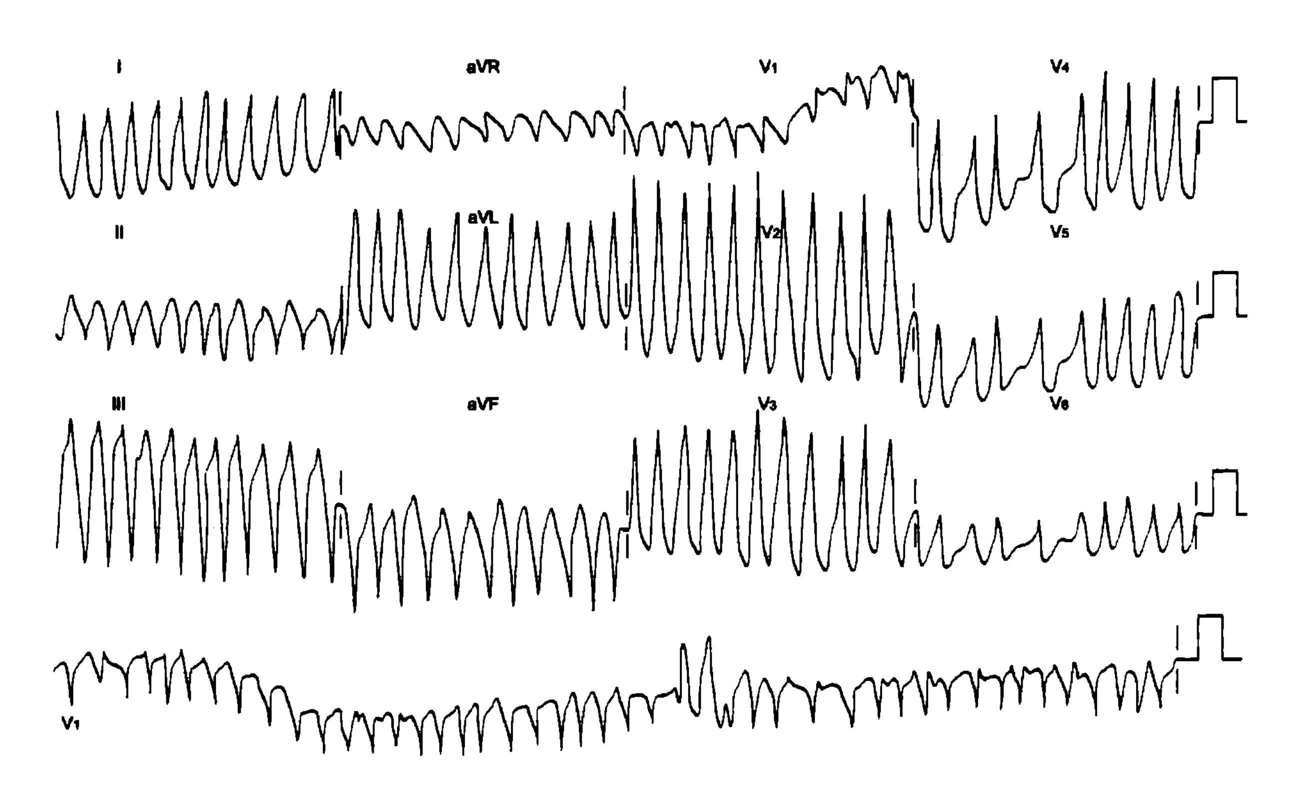
الشكل (٥٤) شكل توضيحي لمخطط القلب في متلازمة وولف باركنسون وايت يلاحظ فيها قصر PR وموجة دلتا، وعرض المركَّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.

١- التسرع الاشتدادي فوق البطيني ضيق المُرَكَّب.
٢- التسرع الاشتدادي فوق البُطَيني عريض المُرَكَّب.

تنجم التسرعات القلبية في هذه المتلازمة عن ظاهرة عود الدخول، حيث إن الطرق الناقلة للتنبيه الكهربائي عادةً تمتلك ما يسمى بفترة العصيان الكهربائي وهي حالة الامتناع عن النقل الكهربائي في الفترة التالية لمرور تنبيه كهربائي، فإذا ما زال هذا العصيان الكهربائي لسبب من الأسباب في حزمة كِنْت عاد النقل الكهربائي من البُطَين إلى الأذين بسرعة كبيرة عبر هذه الحزمة ثم مر عبر الوصل الأذيني البُطَيني (الذي زال عصيانه للسبب نفسه) إلى البُطَين ثم عاد مجدداً إلى الأذين فالبُطَين مسبباً التسرع الاشتدادي ضيق المُرَكَّب (الشكل٥٨) حيث تسلك موجة التنبيه البُطَيني القادمة من الأعلى الطريق السوي للنقل وهو الوصل الأذيني فحزمة هيس فالغصنين الأيسر والأيمن. أما إذا حصل النقل من الأذين إلى البُطَين عبر حزمة كِنْت التي تنبه عندها البُطَين مباشرةً وعاد عبر الوصل الأذيني



الشكل (٥٥) مخطط كهربائية قلب مريض لديه متلازمة وولف باركنسون وايت يلاحظ فيها قصر PR وموجة دلتا، وعرض المُرَكَّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.



الشكل (٥٦) تسرع اشتدادي عريض المُركَّب عند مريض وولف باركنسون وايت (للمريض نفسه في الشكل ٥٥)

البُطَيني فينجم عندها ما يسمى بالتسرع الاشتدادي عريض المُركَّب (الشكل ٥٦).

هناك متلازمات أُخرى يحدث فيها تنبيه باكر للطرق الناقلة في البُطَين مثل متلازمة لاون - غانونغ - ليفاين Lown-Ganong-Levine التي تسير فيها حزمة ناقلة إضافية حول العقدة الأذينية البُطَينية مما يسبب نقلاً سريعاً عبر منطقة الوصل بالطريق الاعتيادي. وتتظاهر هذه المتلازمة تخطيطياً بقصر مسافة PR مع مركب QRS سوي العرض (أقل من ١١٠ ميلي ثانية)، ويؤدي زوال العصيان الكهربائي في الحزمة الإضافية الموجودة في هذه المتلازمة إلى حدوث تسرع اشتدادي فوق بُطَيني بآلية عود الدخول التي سبق شرحها.

كما يمكن أن تحصل التسرعات الاشتدادية فوق البُطَينية بآلية عود الدخول عند أشخاص يكون مخطط كهربائية القلب عندهم سوياً (من دون وجود أي قصر في مسافة PR أو غيرها من العلامات). وتعزى هذه الحالات إلى وجود طرق ناقلة إضافية غير فعالة (في حالة عصيان كهربائي مستمر) في الحالة الطبيعية وتصبح فعالةً في ظروف معينة مثل الإجهاد النفسي والجسدي والترفع الحروري وتناول المنبهات أو الكحول، أو في حالات الإقفار القلبي والأمراض الأخرى مما يؤدي إلى حصول ظاهرة عود الدخول التي تؤدي إلى تسرع القلب.

ثاني عشر- التسرعات القلبية:

يُقصَد بعبارة التسرع القلبي أن يكون نظم القلب أسرع من ١٠٠ ضربة في الدقيقة، **وتقسم** التسرعات القلبية **إلى شكلين رئيسيين:** التسرعات سوية أو ضيقة المُركَّب QRSن والتسرعات عريضة المُركَّب QRS.

١- التسرعات ضيقة المُركَّب QRS:

يكون فيها عرض المُركَّب QRS سوياً أي أقل من ١١٠ ميلي ثانية (أقل من ٣ مربعات صغيرة) **وأهم أنواعه ما يلي:**

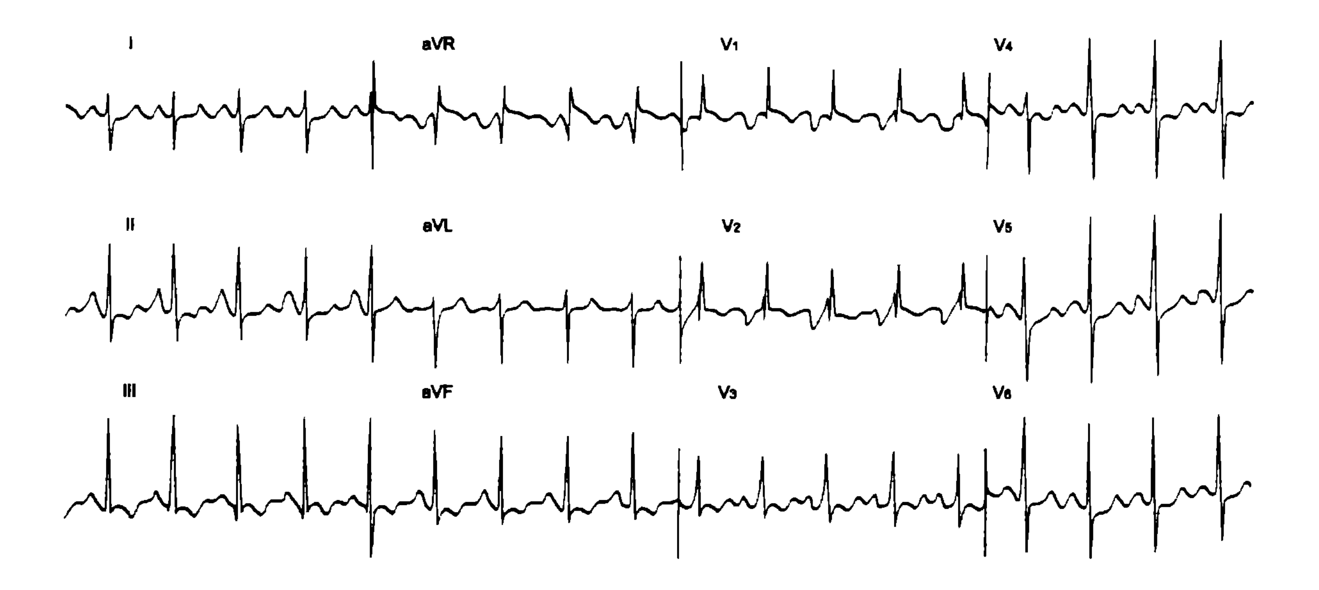
أ- التسرع الجيبي الذي يتصف بوجود موجة P نظامية مع مسافة RR (الفاصل بين ضربتين قلبيتين متتابعتين) ثابتة (الشكل٥٧).

ب- التسرع الاشتدادي فوق البُطَيني الذي تغيب فيه موجة P النظامية حيث يغلب أن تكون مُدمَجةً في المُركَّب QRS أو تاليةً له (الشكل٥٨).

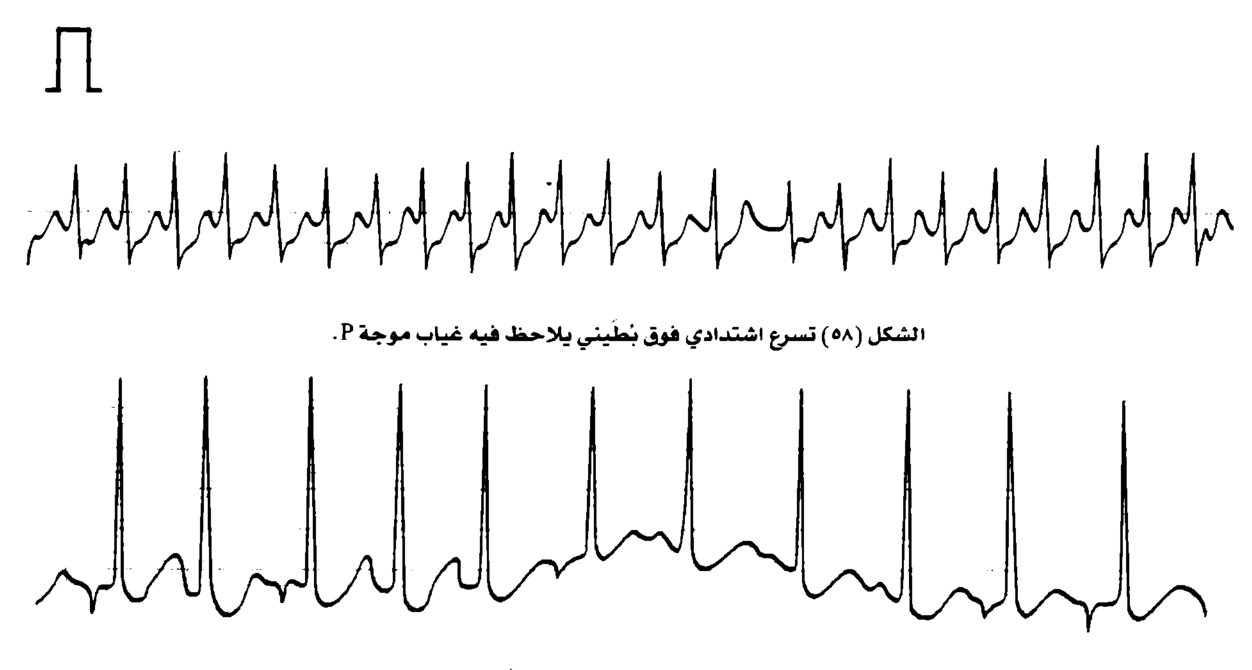
ج- التسرع الأُذيني عديد البؤر الذي يتميز بوجود أشكال مختلفة للموجة P مع أطوال متفاوتة للمسافة PR (الشكل٥٩).

د- الرجفان الأُذيني سريع الاستجابة الذي يتميز بغياب موجة P مع عدم انتظام المسافات RR (الشكل٦٠).

هـ- الرفرفة الأُذينية وتوجد في هذه الحالة بؤرة كهربائية

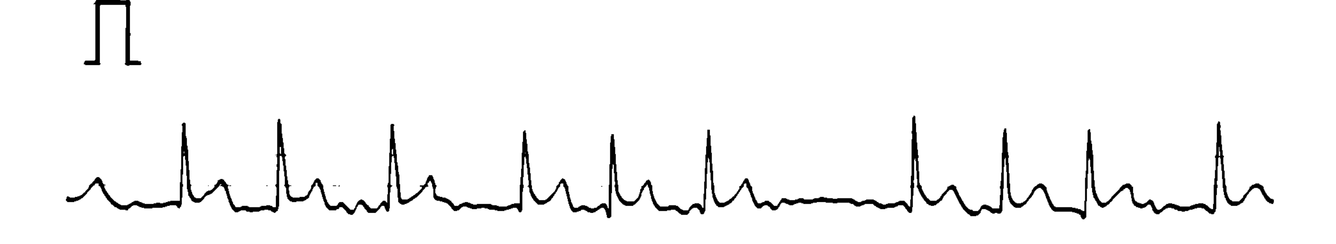


الشكل (٥٧) تسرع جيبي يلاحظ فيه وجود موجة P السوية مع انتظام المسافات RR.

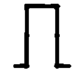


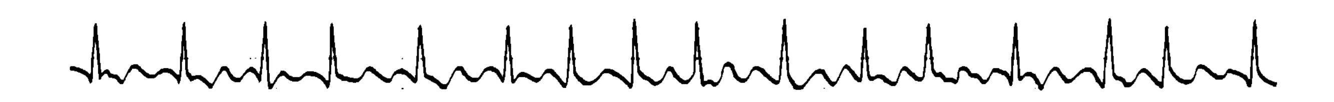
الشكل (٥٨) تسرع اشتدادي فوق بُطَيني يلاحظ فيه غياب موجة P.

الشكل (٥٩) تسرع أذيني عديد البؤر تلاحظ فيه الأشكال المختلفة لموجة P.

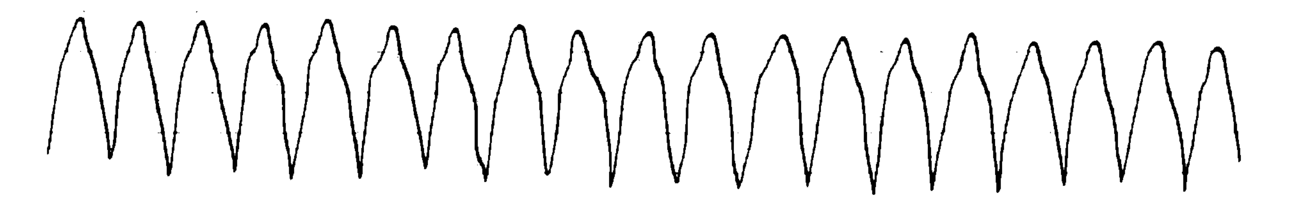


الشكل (٦٠) رجفان أذيني سريع الاستجابة يلاحظ فيه غياب موجة P مع عدم تساوي المسافات RR.





الشكل (٦١) رفرفة أذينية حيث يلاحظ وجود الموجات F التي تكون كأسنان المنشار.



الشكل (٦٢) تسرع بطيني

متهيجة في أحد الأذينين تؤدي إلى نشوء نظم سريع بحدود ٣٠٠ ضربة في الدقيقة يسبب على تخطيط القلب ما يسمى بموجات F التي تشبه أسنان المنشار. وينتقل التنبيه من الأذين إلى البُطَين عبر الوصل عادةً بحصار ١/٢ أو ١/٣، وقد يكون الحصار متبدلاً بين ضربة وأخرى (الشكل٦١).

٢- التسرعات عريضة المُركَّب QRS:

تتصف هذه التسرعات بكون عرض المُركَّب QRS يساوي ١٢٠ ميلي ثانية أو أكثر من ذلك (٣ مربعات صغيرة فما فوق) **وأهم أنواعه ما يلي:**

أ- التسرع البُطَيني وهو تتالي ضربات بطينية المنشأ بسرعة كبيرة بحدود ١٤٠ ضربة / دقيقة. وقد يكون هذا التسرع قصير الأمد غير مستمر إذ يتوقف عفوياً خلال أقل من ١٥ ثانية، أو مستمراً يحتاج إلى العلاج الدوائي أو الكهربائي إذ إنه كثيراً ما ينتهي بالرجفان البُطَيني (الشكل٦٢).

ب- التسرع فوق البُطَيني مع ظاهرة الزوغان aberration، وفيه تحصل زيادة في عرض المُركَّب QRS بسبب وجود حصار في أحد الغصنين الأيسر أو الأيمن مما يؤدي إلى تطاول فترة النقل البُطَيني مسبباً عرض مركب QRS خلال التسرع. وقد يكون حصار الغصن واضحاً في مخطط كهربائية القلب خارج نوبة التسرع، وقد يكون غائباً حيث يظهر الحصار فقط عند تسرع القلب. ومن الجدير بالذكر أنه يصعب أحياناً التفريق بين هذا النوع من تسرع القلب وبين التسرع البُطَيني علماً أن التفريق بينهما ضروريٌ من أجل التدبير. وعلى الرغم من أن بعض العلامات التخطيطية توجه إلى ترجيح تشخيص أحد النوعين فإن هذه العلامات قليلة النوعية ويبقى التشخيص الجازم قائماً على الدراسة الفيزيولوجية الكهربائية.

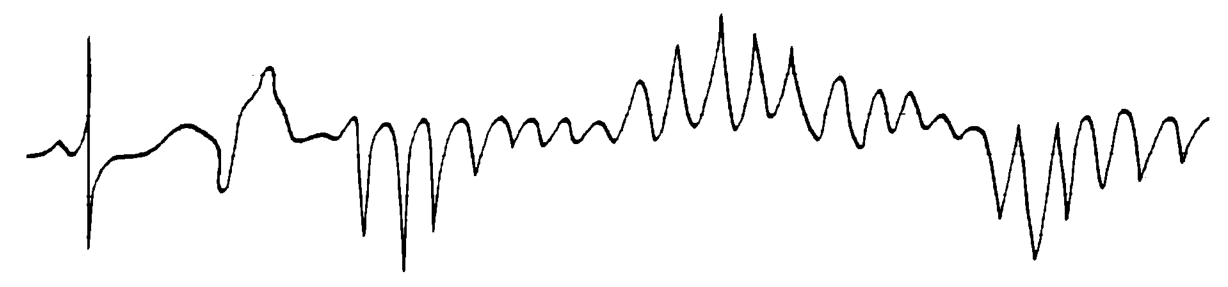
جـ - تسرع انقلاب الذروة وهو تسرع بُطَيني يتميز بتغير محور المُركَّب البُطَيني بشكل متناوب بين الإيجابية والسلبية (الشكل٦٣). ويرافق هذا التسرع عادة وجود تطاول فترة QT أكثر من ٤٢٠ ميلي ثانية في التخطيط خارج أوقات التسرع (الشكل٦٤)، مع الانتباه إلى ضرورة حساب فترة QT المعدَّلة QTc في حال تسرع القلب أكثر من ١٠٠ضربة/دقيقة وهي تحسب بتقسيم قيمة فترة QT على الجذر التربيعي لقيمة فترة RR. وينجم تطاول QT عن عدد من الأسباب مثل نقص المغنزيوم والكلسيوم والبوتاسيوم وكذلك إعطاء العديد من الأدوية بما فيها بعض مضادات اللانظميات، كما يمكن أن يكون خلقياً كما في متلازمة جيرفل ولانغه - نيلسن التي ترافق الصمم العصبي، وكذلك متلازمة رومانو - وارد التي لا ترافق مشاكل خارج القلب.

ثالث عشر- حالات خاصة:

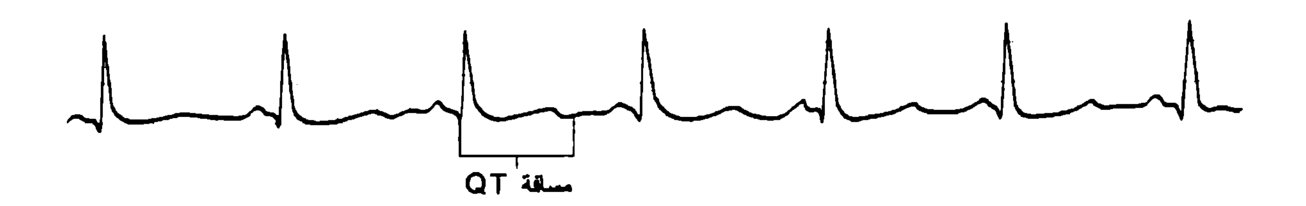
١- التهاب التأمور الحاد:

يمر تخطيط كهربائية القلب في التهاب التأمور الحاد **بمراحل أربع:**

أ- المرحلة الأولى: ارتفاع وصلة ST في كل الاتجاهات



الشكل (٦٣) تسرع انقلاب الذروة الذي يتميز بتغير المحور الكهربائي بين السالب والموجب.

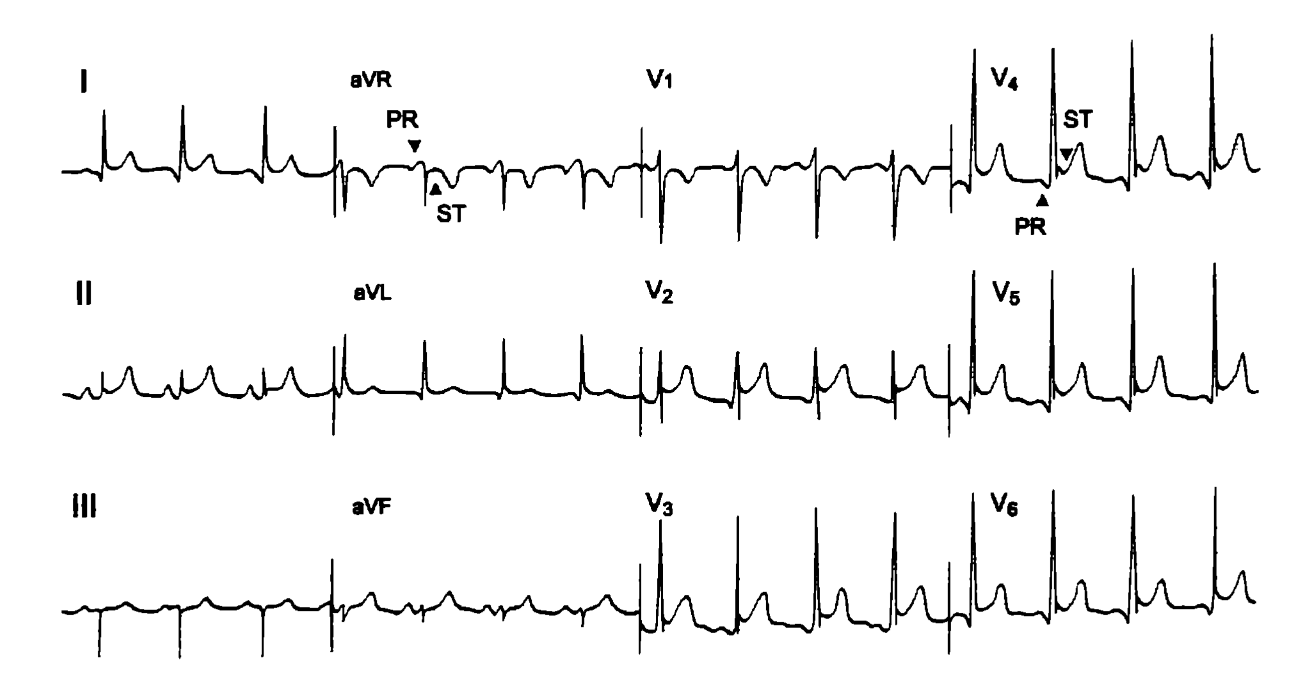


الشكل (٦٤) تطاول مسافة QT.

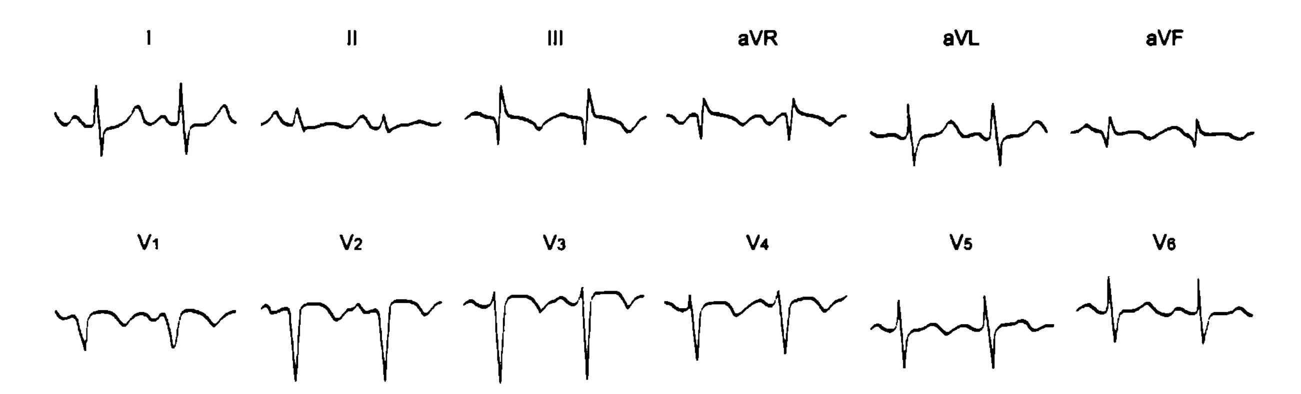
القلبية (من النموذج المقعر للأعلى) مع انخفاض ST في aVR وV1. وقد يشاهد أحياناً ارتفاع وصلة PR في الاتجاه aVR مع انخفاضها في باقي اتجاهات الأطراف والاتجاهين V5 و V6 معبراً عن وجود تيار أذية أذيني (الشكل ٦٥).

ب- المرحلة الثانية: يعود كل من الوصلتين ST و PR إلى خط السواء الكهربائي.

ج- المرحلة الثالثة: انقلاب موجة T معمم في سائر الاتجاهات القلبية وذلك بعد عودة ST إلى خط السواء، وهو ما يميز التهاب التأمور من الاحتشاء القلبي الذي تنقلب



الشكل (٦٥) التهاب تأمور يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST مع انخفاض PR كما يشير السهمان في الاتجاه V4 وعكس ذلك في الاتجاه aVR كما يشير السهمان في هذا الاتجاه.



الشكل (٦٦) صمة رئوية: إذ تلاحظ موجة S عميقة في الاتجاه I وموجة Q عميقة مع انقلاب T في الاتجاه III، إضافة إلى التسرع الجيبي.

فيه موجة T قبل عودة ST إلى خط السواء. وقد تغيب هذه المرحلة عند بعض المرضى، كما أن تَشارُك التهاب العضلة القلبية والتهاب التأمور قد يسبب تبدلات تخطيطية تشبه تبدلات نقص التروية القلبية.

د- المرحلة الرابعة: تزول التبدلات التخطيطة كلياً عند بعض المرضى، ويستمر انقلاب الموجة T عند الذين يتطور لديهم التهاب تأمور مزمن.

٢- الصمة الرئوية:

قد تكون العلامة التخطيطية القلبية الأكثر شيوعاً في الصمة الرئوية هي التسرع الجيبي ويليها اضطرابات النظم الأذينية وعلى رأسها الرجفان الأذيني. أما وجود الموجة S العميقة في الاتجاه I والموجة Q مع انقلاب الموجة T في الاتجاه III وهو ما يرمز إليه S1Q3T3 pattern، وهذه تسمى علامة ماك غين - وايت، (الشكل٦٦) مع نموذج إجهاد البُطَين الأيمن (انخفاض ST في V1 و V2 و V3) وظهور حصار غصن أيمن جزئي حديث فهي علامات تشخيصية عالية النوعية إلا أنها نادرة الحدوث. ويشير وجود التبدلات التخطيطية التالية إلى **سوء الإنذار في حالة الصمة الرئوية وهي:**

أ- اضطرابات النظم الأذينية.

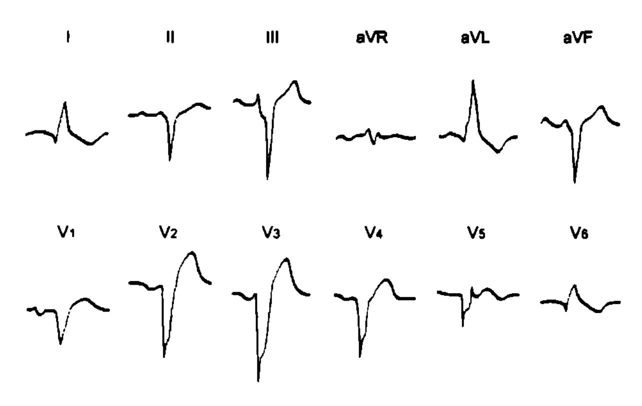
ب- حصار الغصن الأيمن.

ج- موجة Q في الاتجاهات السفلية.

د- انقلاب T أو تبدلات ST في الاتجاهات الأمامية.

٣- تبدلات الوصلة ST والموجة T في حصار الغصن الأيسر:

يُقَنِّع حصار الغصن الأيسر علامات نقص التروية والاحتشاء القلبي عموماً: إذ تكون وصلة ST مرتفعةً بشكل طبيعي في الاتجاهات الأمامية والسفلية كجزء مما يسمى بتبدلات وصلة ST وموجة T الثانوية لحصار الغصن الأيسر التي تتميز بأنها معاكسة لمحصلة القوى المتأخرة المُركَّبQRS



الشكل (٦٧) حصار غصن أيسر مع موجة Q في الاتجاهات الجانبية.

، أي إنه عند وجود موجة Q العميقة- كما في الاتجاهات السفلية والأمامية- تكون الموجة T إيجابية والوصلة ST مرتفعة: في حين تنقلب الموجة T وتنخفض الوصلة ST في الاتجاهات الجانبية إذ تسيطر الموجة R العالية على مُركَّب QRS. أما التبدلات الأولية وهي التي تعاكس القاعدة المذكورة فتشير إلى وجود نقص تروية قلبية مهم. كما أن ظهور موجة q في الاتجاهات الجانبية - وهي غائبة عادةً- يعبر عن وجود احتشاء قلبي يشمل كلاً من الجدار الجانبي والحجاب بين البطينين بآنٍ واحد (الشكل ٦٧). وأخيراً يمكن أن يشخص الاحتشاء أو نقص التروية عند ظهور العلامات التخطيطية على خوارج الانقباض البُطَينية التي تنشأ من البُطَين الأيسر والتي يكون شكل المُركَّب QRS فيها من نموذج حصار الغصن الأيمن.

٤- متلازمة العقدة الجيبية المريضة:

يستعمل تعبير متلازمة العقدة الجيبية المريضة لوصف الحالة المرضية التي تتميز بوجود تناوب بين اللانظميات السريعة والبطيئة وتنجم غالباً عن تليف هذه العقدة أو إصابتها بنقص التروية القلبية. وتوجه بعض أنواع اضطرابات النظم خصوصاً البطيئة منها إلى هذه المتلازمة،



الشكل (٦٨) توقف جيبي في سياق متلازمة العقدة الجيبية المريضة.

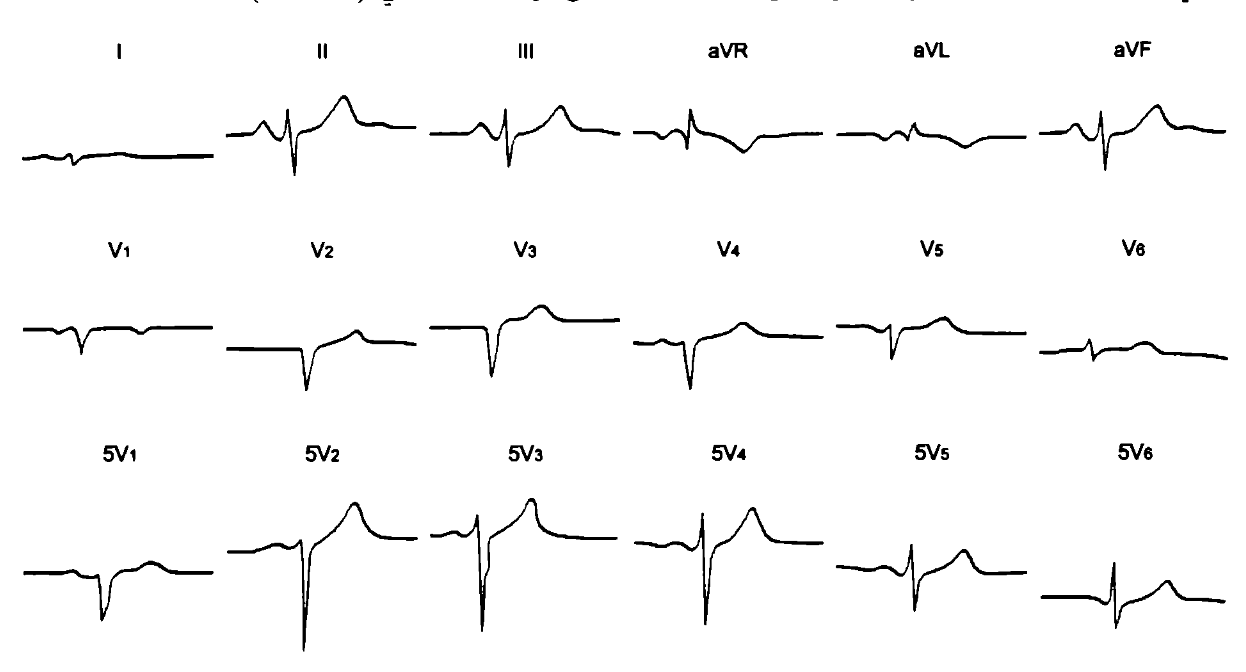


الشكل (٦٩) توقف جيبي في سياق متلازمة العقدة الجيبية المريضة.

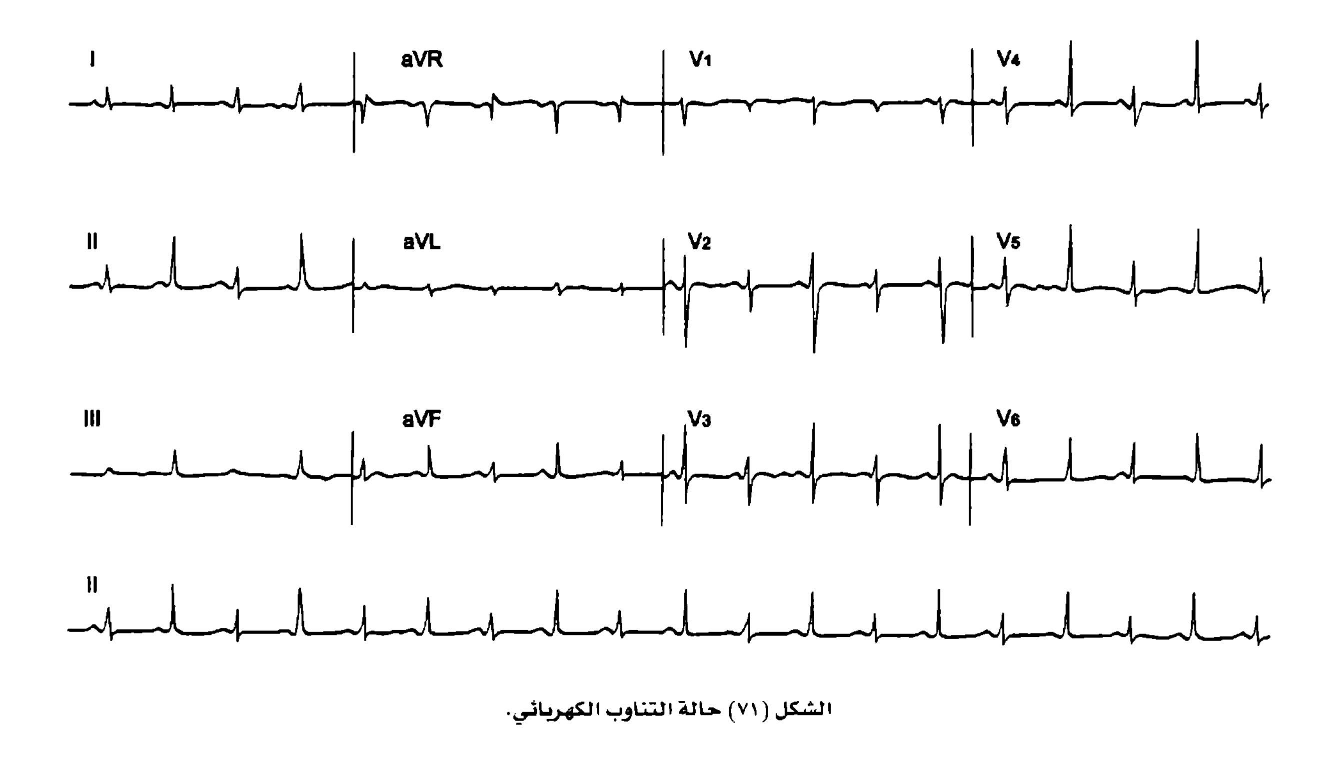
ويأتي على رأسها حصارات الخروج من العقدة الجيبية (الشكل٢١ و٢٢) والتوقف الجيبي (الشكل٦٨ و٦٩)، والرجفان الأذيني البطيء الاستجابة بالرغم من عدم وجود معالجة دوائية مبَطِّئة لهذه الاستجابة.

٥- القلب الرئوي:

تؤدي الآفات الرئوية السادة المزمنة إلى حدوث ضخامة بُطَين أيمن على مخطط كهربائية القلب، وإلى انحراف محور القلب إلى الأيمن ودوران القلب جهة عقارب الساعة. كما يؤدي النفاخ الرئوي إلى نقص الفولطية القلبية وظهور موجات Q في الاتجاهات الأمامية التي تزول عند تعديل موضع الأقطاب الصدرية بوضع كل قطب في الورب الأخفض من موضعه النظامي. (الشكل٧٠).



الشكل (٧٠) قلب رئوي تظهر فيه موجة Q في الاتجاهات الأمامية (الصف الثاني)، وتزول هذه الموجات عند نقل الأقطاب الصدرية إلى الورب الأخفض من المكان الأصلي (الصف الثالث).



الشكل (٧١) حالة التناوب الكهربائي.

◄ الشكل (٧٢) التأثر الديجيتالي وهو انخفاض وصلة ST مع قصر مسافة QT (٢٦٠ ميلي ثانية). وكثيراً ما يشبه شكل القطعة ST بشارب الرسام سلفادور دالي (على اليسار).

(الشكل٧٣) انسمام ديجيتالي يلاحظ فيه رجفان أذيني مع نظم وصلي (رجفان مع حصار تام). مع وجود ظاهرة موبيتز II التي تسبب غياب ضربة كل بضع ضربات مع وجود علامة التأثر الديجيتالي.

٦- التناوب الكهربائي:

تشاهد ظاهرة التناوب الكهربائي في حالة الانصباب التأموري الغزير: إذ يتأرجح القلب ضمن السائل مؤدياً إلى تغير المحور الكهربائي للقلب (الشكل٧١).

٧- الديجوكسين:

يؤدي الديجوكسين بتركيزه العلاجي في الدم إلى حدوث ما يسمى بالتأثر الديجيتالي فيلاحظ انخفاض وصلة ST مع قصر مسافة QT (الشكل٧٢). أما الانسمام الديجيتالي فيرافق عادة اضطرابات نظم متعددة الأشكال سواءٌ منها السريعة أم البطيئة، وخصوصاً الرجفان الأذيني، مع نظم وصلي منتظم (الشكل٧٣). ويجب الانتباه إلى أن وجود علامة التأثر الديجيتالي لا يعني وجود انسمام بالديجوكسين بالضرورة.

٨- ناظم (صانع) الخطا:

يقوم ناظم الخطا الموصول إلى داخل العضلة القلبية بإحداث تنبيه كهربائي محرض يسبب على مخطط كهربائية القلب ما يسمى بالـ spike (حسكة)، ويليه مُركَّب QRS ذو شكل يشبه حصار الغصن الأيسر (لأن السلك عادةً يكون في البُطَين الأيمن)، مع انحراف محور أيسر إذا كان السلك مثبتاً في قمة البُطَين. وقد يكون الـ spike قبل موجة P إذا كان سلك الناظم مثبتاً في الأُذين أو قبل كليهما إذا كان هناك سلكان (الشكل٧٤).

٩- عود الاستقطاب الباكر:

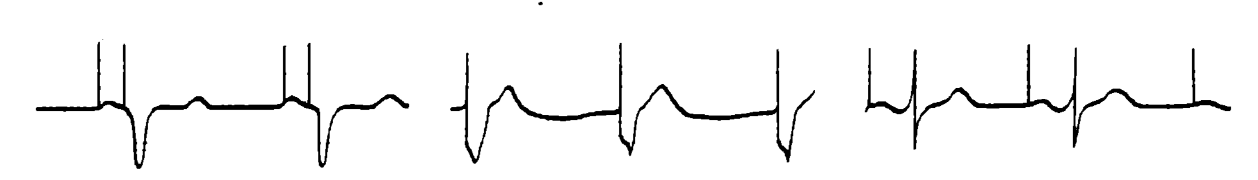
ظاهرة سليمة تشاهد عند الأصحاء من البشر وخصوصاً الشباب حيث تكون وصلة ST مرتفعة قليلاً بشكل مستمر وذلك إما في سائر الاتجاهات القلبية وإما في بعضها (الشكل٧٥).

١٠- النزف الدماغي:

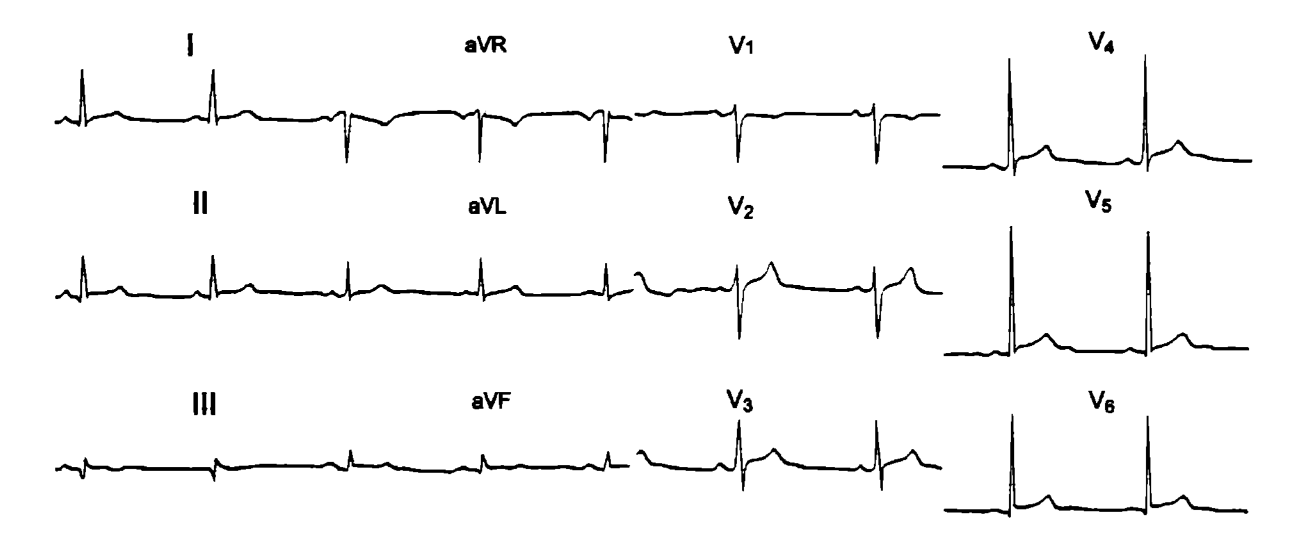
يرافق النزف الدماغي تبدلات تخطيطة من دون وجود إصابة قلبية مرافقة، وأهم هذه التبدلات انقلاب موجة T العميقة والمتناظرة في معظم الاتجاهات، إضافةً إلى التبدلات غير النوعية (الشكل ٧٦).

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

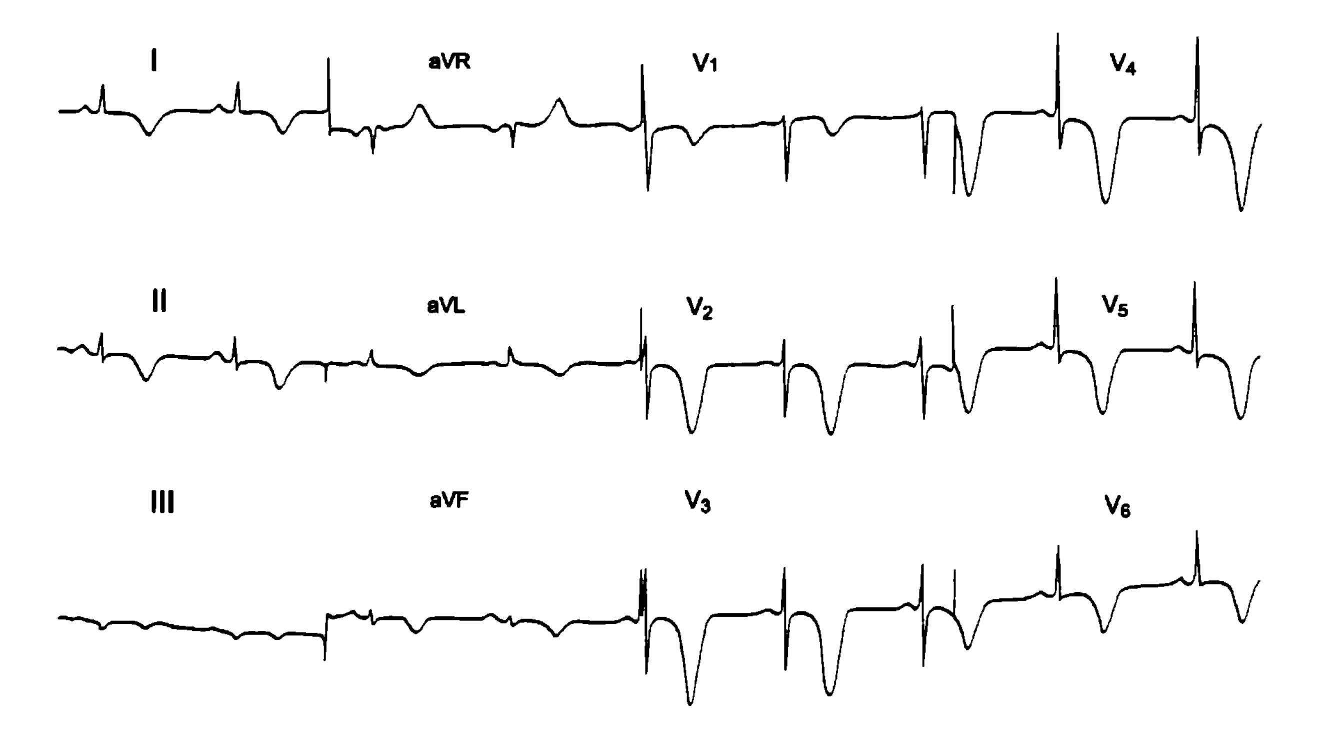
× عند قراءة مخطط كهربائية القلب يجب الانتباه إلى سرعة جريان الورق التي يجب أن تكون ٢٥ملم/ثانية، وإلى



الشكل (٧٤) ثلاثة أنواع من التنبيه القلبي بنواظم الخطا حيث يبدو على اليمين حالة تنبيه أذيني يتميز بوجود spike قبل موجة P، وفي الوسط حالة تنبيه بُطيني يتميز بوجود spike قبل المُركَّب QRS مع كون هذا المُركَّب عريضاً، وعلى اليسار حالة تنبيه أذيني وبطيني بآنٍ واحد يشاهد فيه spike قبل كلٍ من موجة P ومركب QRS.



الشكل (٧٥) عود الاستقطاب الباكر يلاحظ فيه ارتفاع ST خفيف أوضح ما يكون في الاتجاهات الجانبية والسفلية.



الشكل (٧٦) انقلاب موجة T عميقة عند مريض نزف دماغي.

الحساسية التي يجب أن تكون ١ ؛ أي إن ١ ميلي فولط تعادل ارتفاع ١٠ مربعات صغيرة.

× لتحديد المحور الكهربائي للقلب يُنظَر إلى الاتجاهين I و II، فإذا كان مُركَّب QRS إيجابياً في كليهما كان المحور طبيعياً، وإذا كان المُركَّب سلبياً في II وإيجابياً في I كان المحور منحرفاً للأيسر (LAD)، ويكون هذا المحور منحرفاً للأيمن (RAD) إذا كان المُركَّب QRS سلبياً في I وإيجابياً في II.

× يكون النظم جيبياً إذا كانت موجة P موجودة ومتناظرة وسابقة لكل مُركَّب QRS. ويكون رجفاناً أُذينياً إذا غابت هذه الموجة مع عدم انتظام الفواصل بين مُركَّبات QRS المتعاقبة.

× تحسب السرعة من تقسيم الرقم ٣٠٠ على عدد المربعات الكبيرة الفاصلة بين موجتي R متعاقبتين إذا كان النظم القلبي منتظماً، ومن عدّ المسافات RR في فترة ست ثوانٍ مع ضرب الناتج بـ ١٠ إذا لم يكن النظم منتظماً.

× يتميز حصار الدرجة الأولى في العقدة الأذينية البطينية بتطاول PR عن ٢٠٠ ميلي ثانية (٥مربعات صغيرة).

× يتظاهر حصار الغصن الأيسر التام بالشكل M لمُركَّب QRS مع غياب موجة q في الاتجاهات الجانبية الأمامية مع عرض مُركَّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.

× إن غياب موجة q في الاتجاهات I و aVL و V5 و V6 يشير إلى وجود حصار غصن أيسر جزئي.

× يتميز حصار الغصن الأيمن بالموجات RS´R في V1 مع عرض مُركَّب QRS يساوي ٣ مربعات صغيرة أو أكثر إذا كان الحصار تاماً، وأقل من ذلك إذا كان جزئياً.

× يتظاهر حصار الحزمة الأمامية اليسرى بانحراف محور أيسر، في حين يتظاهر حصار الحزمة الخلفية اليسرى بانحراف محور أيمن.

× يسمى حصار الغصن الأيمن مع انحراف محور أيمن أو أيسر حصار حزمتين، أما إذا رافق تطاول PR فيسمى حصاراً ثلاثي الحزم.

× تحدد ضخامة البُطَين الأيسر بجمع الموجة S في V1 أو V2 مع الموجة R في V5 أو V6 حيث يكون المجموع أكثر من ٣٥ مربعاً صغيراً.

× تحدد ضخامة البُطَين الأيمن بوجود موجة R عالية في V1 أو موجة S عميقة في V6.

× يحدد توسع الأُذين الأيمن بارتفاع فولطية P أكثر من مربعين ونصف.

× يحدد توسع الأُذين الأيسر بزيادة مدة الموجة P على مربعين ونصف.

× يدل قصر PR عن ٣ مربعات صغيرة مع موجة دلتا وعرض مُركَّب QRS أكثر من ٣ مربعات على متلازمة WPW، كما يدل قصر PR مع عرض مُركَّب سوي على متلازمة LGL،

وكلاهما يُؤهّب لتسرعات القلب الاشتدادية.

× تقسم تسرعات القلب إلى نوعين رئيسيين: سوية المُركَّب وعريضة المُركَّب.

× يدل ارتفاع الوصلة ST على احتشاء عضلة قلبية حاد في غالب الأحيان، علماً أنه توجد حالات أُخرى ترتفع فيها هذه الوصلة ويجب تمييزها، مثل خنَّاق برينزميتال والتهاب التأمور وعود الاستقطاب الباكر ووجود أم دم بطينية قديمة وحصار الغصن الأيسر.

× يدل انخفاض الوصلة ST وانقلاب موجة T على نقص التروية القلبية أو الإجهاد البُطَيني المرافق للضخامات والتبدلات الثانوية للحصارات والتأثر الديجيتالي واضطراب الشوارد.

× تؤدي زيادة البوتاسيوم إلى تأنف موجة T ثم زوال موجة P ثم عرض المُركَّب QRS وبطء القلب. وعلى النقيض من ذلك يؤدي نقص البوتاسيوم إلى تسطح T وتطاول QT (موجة T هي خيمة البوتاسيوم ترتفع بارتفاعه وتنقص بنقصانه).

× ينجم تطاول QT عن نقص شوارد البوتاسيوم والكلسيوم والمغنزيوم وتناول الأدوية وبعض الحالات الوراثية، وتؤدي هذه الحالة إلى تسرع القلب مع انقلاب الذروة.

× يُقنّع حصار الغصن الأيسر علامات نقص التروية والاحتشاءات القلبية، ويشير وجود موجة q في الاتجاهات الجانبية بشكل مرافق لعلامات حصار الغصن الأيسر إلى وجود احتشاء عضلة قلبية.

× لا يعني وجود علامة التأثر الديجيتالي حدوث الانسمام الديجيتالي الذي يوجه إليه ظهور اضطرابات النظم الوصفية وخصوصاً الرجفان الأذيني مع نظم وصلي منتظم.

التداخلات القلبية

أحمد رشيد السعدي

يُقصَد بالتداخلات القلبية cardiac interventions مجموعة الإجراءات القلبية التي تُجرى عبر القثطرة القلبية، والتي تهدف إلى التشخيص أو المعالجة. وتتم هذه الإجراءات عموماً في مخبر القثطرة القلبية، إلا أنه يمكن تنفيذ بعضها أحياناً على سرير المريض في العناية القلبية المشددة مثل قثطرة الأجواف اليمنى وبزل التأمور.

أولاً- الإجراءات التشخيصية:

تشتمل هذه الإجراءات على ما يلي:

١- قثطرة الأجواف اليمنى.

٢- قثطرة الأجواف اليسرى.

٣- القثطرة الإكليلية.

٤- الدراسات الفيزيولوجية لكهربائية القلب.

ثانياً- الإجراءات العلاجية:

تشتمل هذه الإجراءات على مايلي:

١- توسيع الصمام الرئوي.

٢- توسيع الصمام الأبهري.

٣- توسيع تضيق برزخ الأبهر.

٤- توسيع الصمام التاجي.

٥- تصنيع الصمام التاجي عبر الجلد.

٦- توسيع الشرايين الإكليلية عبر الجلد.

٧- العلاجات الخاصة بكهربائية القلب.

٨- تركيب نواظم (صانعات) الخطا pacemakers؛ أي البطاريات القلبية.

٩- بزل التأمور وصنع النافذة التأمورية الجنبية عبر الجلد.

١٠- إغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد.

١١- تركيب الصمامات القلبية البديلة عبر القثطرة.

اعتبارات عامة

تجرى معظم التداخلات القلبية التشخيصية منها والعلاجية تحت التخدير الموضعي لناحية الدخول؛ إذ تخضب هذه المنطقة بمحلول الليدوكائين ٢٪، ويفضل العديد من الأطباء إعطاء جرعة صغيرة من المهدئات الفموية أو الوريدية قبل الإجراء. أما التخدير العام فيستعمل في بعض الحالات الخاصة كالتداخلات عند الأطفال الصغار، والحالات التي تتطلب استعمال الصدى عبر المريء في أثناء الإجراء مثل إغلاق الفتحات القلبية، والحالات الطويلة الزمن التي تحتاج إلى إجراء شقوق جراحية في أثناء سير العمل مثل تبديل الصمامات عبر الجلد؛ إذ يُجَرَّد الشريان الفخذي جراحياً لإدخال مجموعة تركيب الصمام عبره.

وتعد الإجراءات القلبية عقيمة ولا تحتاج عادةً إلى إعطاء الصادات على نحو وقائي في الحالات الاعتيادية، إلا أنها تعطى في بعض الحالات الخاصة مثل تركيب نواظم (صانعات) الخُطا الدائمة وسدادات إغلاق الفتحات القلبية وتركيب الصمامات القلبية وتصنيعها، وكذلك في حالة إجراء القثاطر التشخيصية أو العلاجية عند المرضى مرتفعي التأهب لحدوث التهاب الشغاف الخمجي كمرضى الصمامات الصنعية.

أما بالنسبة إلى المميعات فلا يستطب إيقاف أي منها إلا مضادات الفيتامين ك مثل الوارفارين الذي يجب إيقافه قبل عدة أيام بحيث يكون INR أقل من ١,٥؛ في حين لا ينبغي قطع الأسبرين وباقي مضادات التصاق الصفيحات كالكلوبيدوغريل بل يجب إعطاؤها في بعض الحالات قبل الإجراء كما في توسيع الشرايين الإكليلية. ويعطي بعض المقثطرين جرعة صغيرة من الهيبارين الوريدي (٢٥٠٠ وحدة للبالغين) في بداية الإجراءات التي يلزم فيها التداخل على الشرايين؛ في حين يكتفي بعضهم بإجراء الغسيل بالمصل الملحي الذي يحوي اللتر منه ٥٠٠٠ وحدة من الهيبارين غير المجزأ. كما يُعطى في بعض الإجراءات - مثل توسيع الشرايين الإكليلية وغيرها- جرعات كبيرة من الهيبارين تراوح بين ٥٠٠٠ -١٥٠٠٠وحدة، ويمكن أن تُشارَك بمضادات الغليكوبروتين IIb/IIIa في بعض الحالات.

وللمادة الظليلة على الأشعة دور كبير في معظم الإجراءات القلبية إذ تُستَعمل المواد اليودية غير الشاردية (غير الإيونية) مثل iopamiro- omnipaque التي تنحل جيداً في الماء ويندر أن تسبب تفاعلات تأقية مثل المواد اليودية الشاردية التي كانت تستعمل سابقاً.

قثطرة الأجواف اليمنى

يقوم مبدأ قثطرة أجواف القلب اليمنى على إدخال أنبوب رفيع (قثطار) في أحد الأوردة المحيطية الكبرى ودفعه للوصول إلى أحد الوريدين الأجوفين اللذين يصبان في الأذين الأيمن حيث يمكن الدخول إليه واجتياز الصمام ثلاثي الشرف إلى البُطَين الأيمن، ومن ثم اجتياز الصمام

الرئوي وصولاً إلى الشريان الرئوي الأصلي وفروعه. ويمكن الوصول إلى الأجواف اليسرى إذا كانت هناك فتحات قلبية تصل بين القلبين الأيسر والأيمن مثل الفتحة بين البطينين والفتحة بين الأُذينين والقناة الشريانية المتبقية.

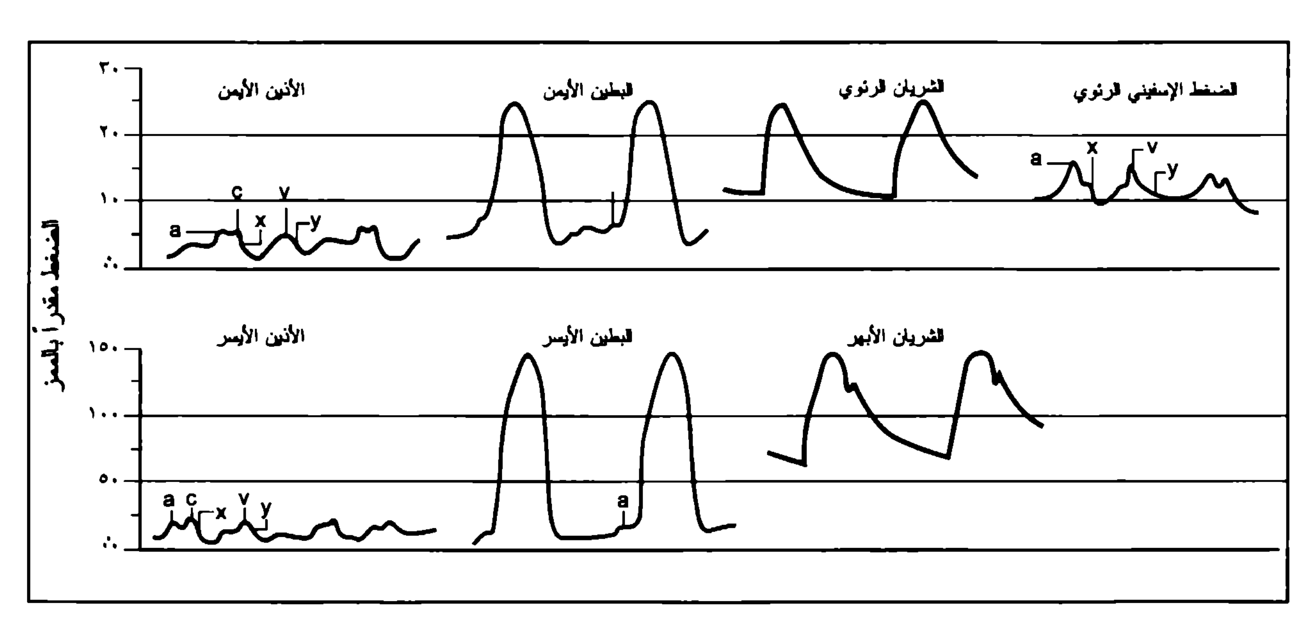
يقوم المقتطر بعد ذلك بإجراء قياس الضغوط وتسجيلها في جميع الأجواف التي يصل إليها، ويأخذ عينات دموية لحساب الإشباع بالأكسجين في كل جوف، كما يحقن المواد الظليلة لرسم هذه الأجواف وتشخيص الفتحات القلبية.

يفيد قياس الضغوط في الأجواف القلبية (الشكل ١) في تقييم وجود التضيقات الصمامية وحساب الضغط الرئوي. فمثلاً إذا كان الضغط الانقباضي في البُطَين الأيمن (١٢٠ملم زئبق مثلاً) أعلى من الضغط الانقباضي الرئوي (٢٥ملم زئبق مثلاً) يشخص عندها وجود تضيق شديد في الصمام الرئوي (الممال ١٢٠-٢٥= ٩٥ملم زئبق). أما إذا كان اختلاف الممال الضغطي موجوداً داخل البُطَين - أي بين القمة ومخرج البُطَين- فيُشخَص عندها وجود تضيق قمعي رئوي. وكذلك يقاس كلٌ من الضغط الرئوي والضغط الإسفيني الذي يعكس ضغط الأُذين الأيسر والمساوي لضغط نهاية الانبساط في البُطَين الأيسر في غياب التضيق التاجي؛ إذ يرتفع هذا الضغط في حال التضيق التاجي أو اعتلال العضلة القلبية التوسعي أو تضيق فوهات مصب الأوردة الرئوية على الأُذين الأيسر.

أما الإشباع بالأكسجين فيفيد في كشف وجود تحويلة shunt بين القلب الأيسر والأيمن إذ لا تزيد قيمة الإشباع بالأكسجين عادةً على ٥٪ بين جوفين متعاقبين؛ ويشخص في حال الارتفاع عن هذا الرقم وجود تحويلة يسرى - يمنى في سوية الجوف الأول. فعلى سبيل المثال يزيد إشباع الأكسجين في البُطَين الأيمن (٨٧٪ مثلاً) على الإشباع في الأُذين الأيمن (٨٠٪ مثلاً) في حال وجود فتحة بين البطينين، مع بقاء التحويلة يسرى - يمنى.

كما يمكن تشخيص الفتحات القلبية بعبور القثطار من الأجواف اليمنى إلى اليسرى بطريق هذه الفتحات حيث يستكمل تشخيصها بحقن المادة الظليلة في الجوف الأيسر (الأُذين الأيسر مثلاً) ومن ثم متابعة انتشارها إلى الأجواف اليمنى (الأُذين الأيمن مثلاً) عبر الفتحة القلبية (الفتحة بين الأذينين مثلاً).

تجرى القثطرة اليمنى عادة في مخبر القثطرة القلبية بالاستعانة بالتنظير الشعاعي، ويمكن إجراؤها على سرير المريض في العناية المشددة من دون وجود تنظير شعاعي (كما في حدوث فتحة بين البطينين أو قصور تاجي حاد في سياق الاحتشاء القلبي الحاد) إذ يستعمل في هذه الحالة قثطار سوان غانز Swan-Ganz catheter الذي يمتلك في نهايته بالوناً قابلاً للنفخ بالهواء مما يسمح بانجرافه مع تيار الدم من الأُذين الأيمن إلى البُطَين الأيمن فالشريان الرئوي. ويُستَدَل على كل جوف من موجة الضغط الخاصة به ويمكن قياس الضغط الإسفيني بدفعه في أحد الفروع الرئوية ونفخ البالون فيه مع أخذ الضغط من نهاية القثطار بعد البالون الساد (الشكل ٢).



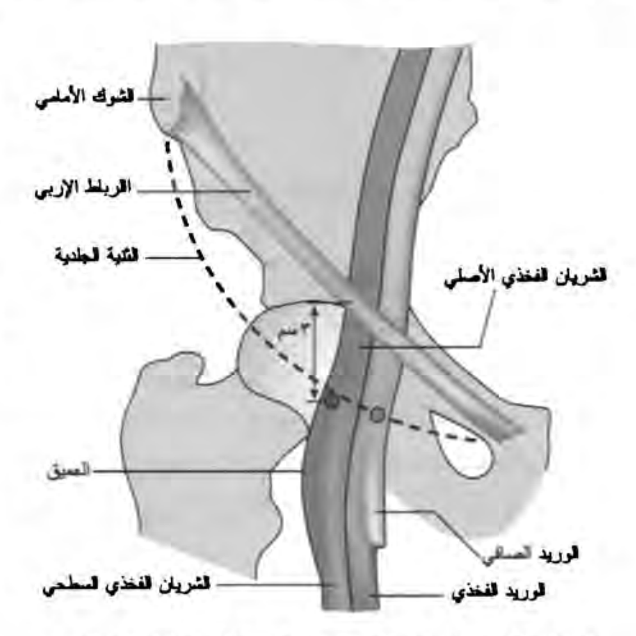
الشكل (١) الضغوط النظامية في أجواف القلب المختلفة.



الشكل (٢) قثطار سوان غانز ذو البالون في نهايته.

قثطرة الأجواف اليسرى

في قثطرة أجواف القلب اليسرى يتم تأمين مدخل إلى أحد الشرايين المحيطية مثل الشريان الفخذي (الشكل ٣) أو العضدي أو الكعبري بطريقة سيلدينغر المعدلة modified Seldinger، إذ تُدخَل إبرة عبر الجلد خازعةً جدار الشريان ومن ثم يُدخَل عبرها سلك رفيع يستقر داخل لمعة الشريان لكي يدخل عليه مُوَسِّع مُستَدِق الرأس موضوع ضمن غمد



الشكل (٣) المدخل الفخذي حيث يلاحظ أن الوريد يقع إنسي الشريان وتكون نقطة الدخول إليهما أسفل الرباط الأربي بـ ٣سم في سوية الثنية الجلدية على الأغلب.

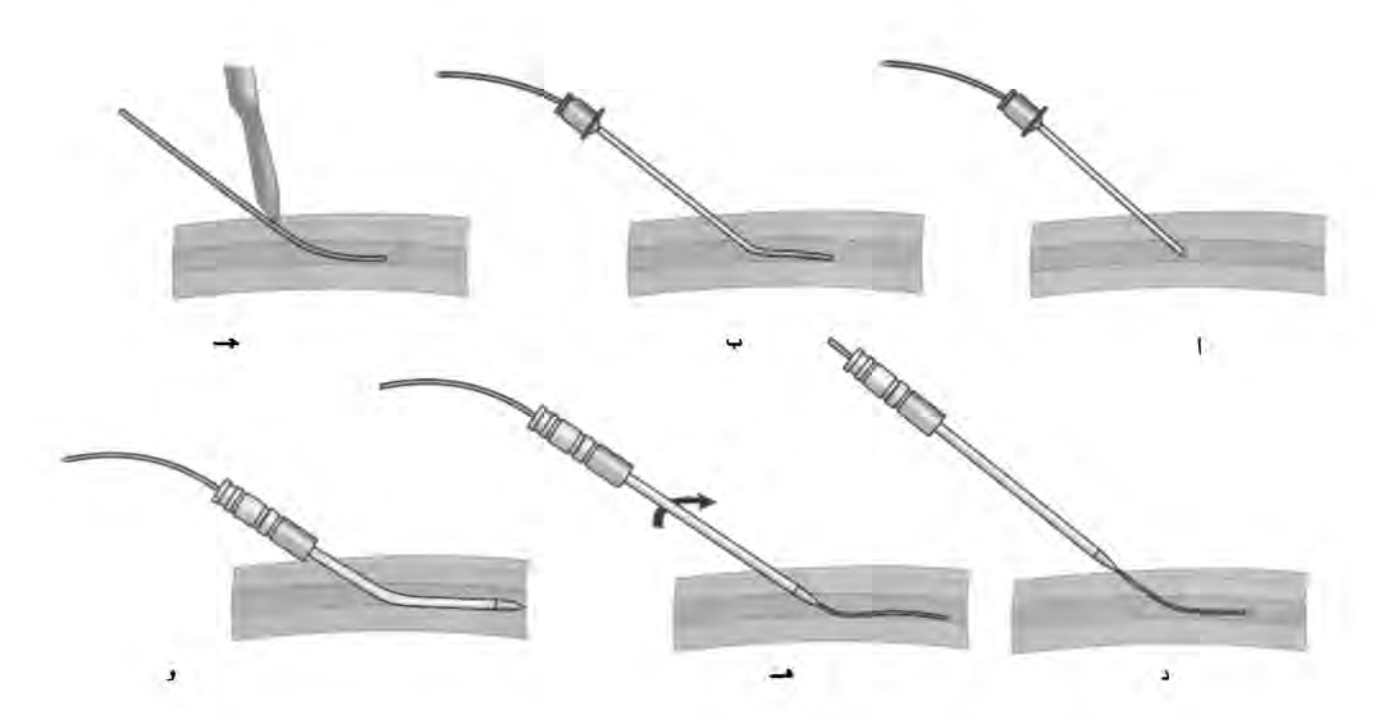
له صمام أمان يمنع خروج الدم منه، ثم يُسحَب المُوَسِّع مع السلك ليبقى الغمد ضمن الشريان المحيطي (الشكل ٤).

تُدخَل القثاطير الخاصة عبر الغمد المذكور ويجب أن تُدخَل على سلك طويل منعاً من رضّ بطانة الشرايين، ويمكن الوصول بهذه القثاطير إلى الشريان الأبهر النازل فقوس الأبهر فالأبهر الصاعد فالبطين الأيسر، حيث يمكن أخذ الضغوط وتسجيلها وحقن المادة الظليلة في الأماكن المذكورة مع إجراء التصوير السينمائي أو الرقمي بتزامن مع الحقن.

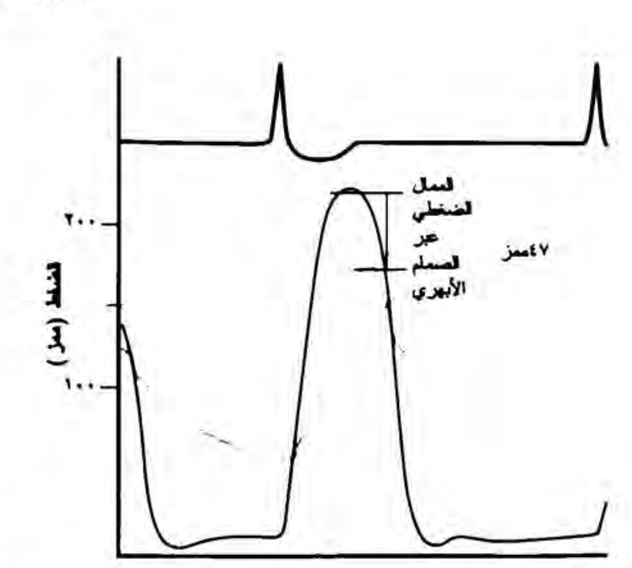
تفيد هذه القثطرة في تشخيص تضيق الصمام الأبهري (الشكل ٥) والتضيق تحت الصمام الأبهري وفوقه وتضيق برزخ الأبهر بدراسة تغير الضغوط في أثناء سحب القثطار المتدرج؛ إذ يكون الضغط أكثر ارتفاعاً قبل التضيق عما هو بعد التضيق. كما تفيد في دراسة وظيفة البُطَين الأيسر وشكله ودراسة الحجاب بين البطينين وشكل الصمام الأبهري وتضيق برزخ الأبهر وتشخيص شدة قصور الصمام التاجي وتقييمها.

تصوير الشرايين الإكليلية

يُجرى تصوير الشرايين الإكليلية في أثناء إجراء قثطرة يسرى حيث تُدخَل القثاطير الخاصة بتصوير كلٍّ من الشريان الإكليلي الأيسر والأيمن إلى الأبهر الصاعد ففوهة كلٍّ من الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي والإكليلي الأيمن، وتحقن المادة الظليلة ضمن لمعتهما مع إجراء تصوير شعاعي سينمائي أو رقمي متزامن مع الحقن، وتسجيل الصورة على شريط سينمائي أو شريط فيديوي أو قرص تخزين رقمي



الشكل (٤) طريقة سيلدينغر.



الشكل (٥) تضيق الصمام الأبهري حيث يلاحظ وجود فرق بين قمة الضغط في البُطَين الأيسر (الخط الأحمر) وقمة الضغط في الأبهر (الخط الأزرق) يساوي ٤٧ ملم زئبق، وهو ما يسمى الممال الضغطي عبر الصمام.

بوضعيات مختلفة، ثم تُدرَس الصور لتقييم وجود تضيق في الشرايين الإكليلية.

تُصوَر الشرايين الإكليلية عادةً بعدة وضعيات تسمى بناءً على إمالة الأنبوب الشعاعي عن جسم المريض مع ذكر درجة الإمالة ويُذكَر في تسمية كل وضعية كلٍ مما يلي:

١- الإمالة إلى يمين المريض أو يساره وتضم ثلاث حالات:

- الوضعية المائلة اليمنى.
- الوضعية المائلة اليسرى.
- الوضعية الأمامية الخلفية.

٢- الإمالة إلى رأس المريض أو قدميه وتضم ثلاث حالات:

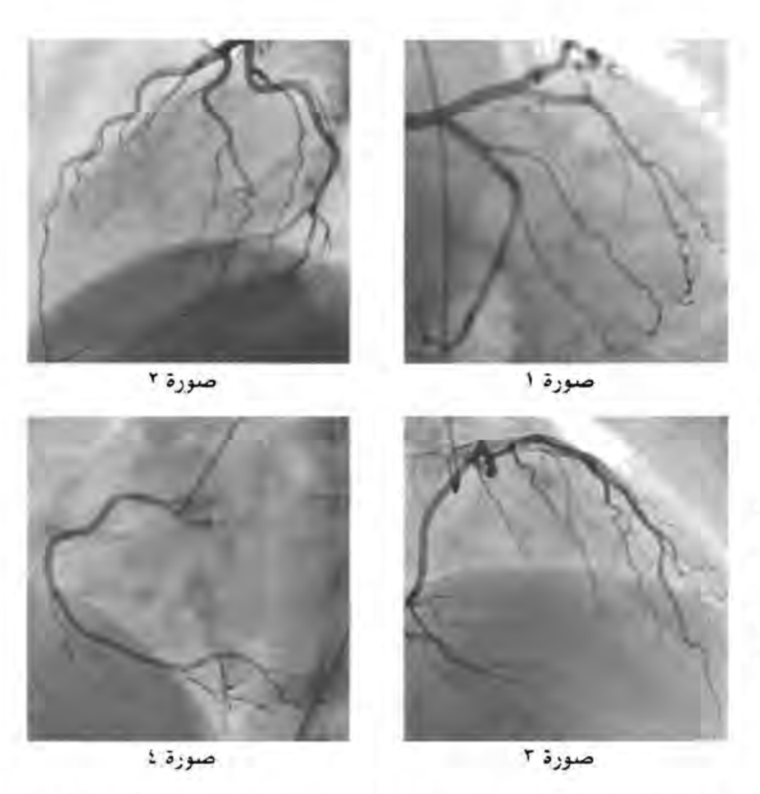
- الإمالة نحو الرأس.
- الإمالة نحو القدمين (الذيل).
- عدم الإمالة مطلقاً.

مثال: يُقال الوضعية المائلة اليمنى الذيلية أو الوضعية المائلة اليسرى الرأسية أو الوضعية الأمامية الخلفية الرأسية.

وتفيد كل وضعية في توضيح أحد الشرايين في أحد أقسامه، ويبين (الشكل ٦) الشرايين الإكليلية السوية كما تبدو بتصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة.

الدراسات الفيزيولوجية لكهربائية القلب

تُجرى الدراسة الفيزيولوجية لكهربائية القلب بوساطة إجراء قثطرة لأجواف القلب اليمنى وأحياناً اليسرى، وإدخال قثاطير خاصة لتسجيل كهربائية القلب من الأجواف القلبية المختلفة، وإجراء خرائط خاصة للتنبيهات القلبية المتباينة؛ حيث تفيد هذه الخرائط في تشخيص العديد من الاضطرابات الكهربائية القلبية مثل: التسرعات القلبية المختلفة الأنواع (كالتسرع الاشتدادي فوق البُطَيني والتسرع



الشكل (٦) ◄
الشرايين الإكليلية السوية إذ يبدو في (الصورة ١) الشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه بالوضعية الأمامية الخلفية الذيلية، وفي (الصورة ٢) يشاهد الشريان نفسه بالوضعية الجانبية اليسرى المائلة ٩٠ درجة، وفي (الصورة ٣) تشاهد الوضعية المائلة اليمنى الرأسية، في حين يشاهد في (الصورة ٤) الشريان الإكليلي الأيمن بالوضعية المائلة اليسرى.

البُطَيني والرجفان الأذيني) والمتلازمات المؤهبة لها (مثل متلازمة وولف - باركنسون - وايت وغيرها) وكذلك في تحديد سوية الحصارات القلبية ودرجتها.

توسيع الصمام الرئوي

يجرى توسيع الصمام الرئوي في أثناء إجراء قثطرة قلب أيمن: إذ يُدخَل قثطار إلى الأُذين الأيمن فالبطين الأيمن فالشريان الرئوي الأصلي، ثم يُدخَل عبره سلك طويل خاص ويُدفَع في أحد فرعي الشريان الرئوي ويسحب القثطار، ثم يُدخَل على السلك بالون خاص يمكن نفخه من الخارج بوساطة الحقن بالمصل المخلوط بالمادة الظليلة على الأشعة، حيث يُوضَع منتصف البالون في موضع الصمام الرئوي



الشكل (٧) توسيع الصمام الرئوي بالبالون حيث يلاحظ على اليسار حقنة المادة الظليلة في أثناء قثطرة يمنى في البطين الأيمن مع امتلاء الشريان الرئوي، أمّا على اليمين فيلاحظ البالون الرئوي في أثناء نفخه في الصمام الرئوي المتضيق عند المريض نفسه.

المتضيّق بالاستعانة بالتنظير الشعاعي ويُنفخ في هذا الموضع مسبباً تمزق مكان التحام الوريقات الصمامية (الشكل ٧).

يُستَطب هذا الإجراء في حالة التضيق الصمامي الذي يزيد المال الضغطي فيه على ٤٠ ملم زئبق.

توسيع الصمام الأبهري

يجرى توسيع الصمام الأبهري في أثناء إجراء قثطرة قلب أيسر: إذ يدخل سلك إلى الأبهر الصاعد متجاوزاً الصمام الأبهري المتضيق إلى البُطَين الأيسر، ثم يُدخَل بالون مشابه لبالون التوسيع الرئوي عبر الصمام وينفخ فيه بوساطة الحقن بالمصل المخلوط بالمادة الظليلة على الأشعة مع الاستعانة بالتنظير الشعاعي مسبباً تمزق مكان التحام الوريقات الصمامية.

وعلى العكس من توسيع الصمام الرئوي لا يكون هذا الإجراء شافياً بسبب ارتفاع نسبة عود التضيق ولكن يُستَطب هذا بوصفه إجراءً ملطفاً مؤقتاً في حال وجود تضيق صمام أبهري شديد مع مضاد استطباب للجراحة، وخصوصاً في حال وجود سوء وظيفة بُطَين أيسر شديدة وحينئذ يجرى التوسيع لتحسين وظيفة البُطَين الأيسر مؤقتاً تمهيداً للجراحة في وقتٍ لاحق، أو في حال تضيق الأبهر الولادي الشديد مع سوء وظيفة البُطَين الأيسر في الأشهر الأولى من العمر إذا كان وزن الرضيع وحالته العامة لا يسمحان بالجراحة.

توسيع تضيق برزخ الأبهر

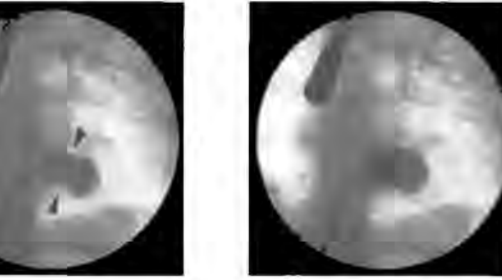
يجرى توسيع تضيق برزخ الأبهر في أثناء إجراء قثطرة يسرى حيث يُدخَل سلك من أحد الشريانين الفخذيين إلى الأبهر الصاعد ويُتجاوز التضيق بمساعدة قثطار، وتوضع نهاية السلك في الجذع الرأسي العضدي ويُدفع إلى الشريان تحت الترقوة الأيمن. ثم يُدخل عبر التضيق بالون مثل البالون المستخدم في تضيق الصمام الرئوي المذكور سابقاً وينفخ فيه، ثم تُدخل شبكة (دعامة) stent وتُنفخ في مكان التضيق **(الشكل ٨)**. ويمكن أن يُكتفى بالنفخ بالبالون خصوصاً في الأعمار الصغيرة لأن الشبكة تُعوق نمو المنطقة الموسعة. وعلى كل حال لا يُستطب هذا الإجراء إلا في الحالات التي يكون فيها تضيق برزخ الأبهر بشكل الرف ولا يجوز إجراؤه عند وجود نقص تصنُّع الأبهر.

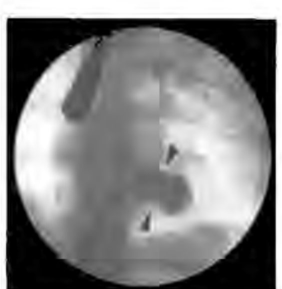


الشكل (٨) تضيق برزخ أبهر كما يشاهد على اليسار إذ يشير السهم إلى مكان التضيق، في حين يشاهد المريض نفسه على اليمين بعد أن وضعت له شبكة داعمة.

توسيع الصمام التاجي

يجرى توسيع الصمام التاجي في أثناء إجراء قثطرة قلب أيمن يُدخَل فيها إلى الأُذين الأيمن ثم يُجرى خزع الحجاب الأذيني بخازع محدَّد، ويُدخَل سلك خاص إلى الأُذين الأيسر يُمكِّن من إدخال بالون معيَّن قابل للنفخ من الخارج على مرحلتين بحيث ينتفخ النصف البعيد منه ثم القسم القريب بوساطة الحقن بالمصل المخلوط بالمادة الظليلة على الأشعة. فإذا ما أُدخل البالون إلى الأُذين الأيسر أمكن دفعه إلى البُطَين الأيسر عبر الصمام التاجي المُتضيِّق ثم يُنفَخ البالون جزئياً في البطين ويُسحَب إلى الأُذين الأيسر ويُستكمَل نفخه على نحو يكون وسطه في سوية وريقتي الصمام التاجي المُتضيِّق **(الشكل٩)** مما يُسبب تمزق مناطق الالتحام بين وريقتيه نتيجة الداء الرثوي. ويمكن أن يُستعمَل بدلاً من البالون خازع معدني قابل للتمدد بين وريقتي التاجي الملتحمتين مسبباً تفرقهما. ويتم هذا الإجراء، كما في توسيع الصمام الرئوي، بالاستعانة بالتنظير الشعاعي في مخبر القثطرة القلبية، ويُستَطب القيام به في حالات التضيق الصمامي التاجي الشديد غير المتكلس (المساحة أقل من ١,٥سم²) شرط عدم وجود قصور تاجي هام أو خثرات في الأُذين الأيسر.





الشكل (٩) توسيع الصمام التاجي بالبالون حيث يظهر أثر الصمام المتضيق على البالون في أثناء نفخه على شكل حلقة (خصرة) مضيقة للبالون في منتصفه في الصورة على اليسار، ويزول هذا التضيق بعد اكتمال نفخ البالون كما يلاحظ في الصورة على اليمين.

تصنيع الصمام التاجي عبر الجلد

يستخدم هذا الإجراء لمعالجة الصمام التاجي القاصر بإحدى طريقتين، تعتمد أولاهما على إدخال جهاز خاص إلى الأُذين الأيسر بطريقة مشابهة لما ذُكر آنفاً في توسيع الصمام التاجي، أو إلى البُطين الأيسر عبر قثطرة يسرى. ويُمكن بوساطة هذا الجهاز إجراء ما يشبه القطبة المعدنية في منتصف وريقتي الصمام بحيث تقل شدة القصور على نحو ملحوظ بسبب تقريب وريقتي التاجي بعضهما إلى بعض مما يحسن من كفاءتهما. أما الطريقة الثانية فتجرى في حالات القصور الناجم عن توسع حلقة الصمام التاجي فقط من دون وجود إصابة في الوريقات؛ إذ تُدخل حلقة في الجيب الإكليلي وتُدفع لتستقر في الوريد الإكليلي المنعكس الذي يدور حول الثلم الأُذيني البُطيني، مما يضغط حلقة الصمام التاجي المتوسعة ويجعلها أصغر بشكل يقلل من شدة قصور الصمام التاجي الناجم عن توسع الحلقة.

توسيع الشرايين الإكليلية عبر الجلد

يقوم مبدأ التوسيع الإكليلي عامة على إجراء توسيع للمعة الشريان الإكليلي المتضيقة من داخلها في أثناء إجراء قثطرة يسرى وذلك باستعمال المواد التالية:

١- القثاطير المرشدة guiding catheters وهي أنابيب رفيعة يقيس واحدها ٥ - ٨ فرنش من الخارج (الفرنش French وحدة تستعمل لقياس قطر القثطار تعادل ثُلث الميليمتر) ولها أشكال وأنواع وقياسات عديدة يناسب كل منها حالة من حالات الشرايين الإكليلية المختلفة في نوعها وتشريحها.

٢- أسلاك التوسيع وهي أسلاك رفيعة تقيس أقطارها

عادةً ٠,٠١٤ من البوصة تدخل عبر القثطار المرشد ليتجاوز بها التضيقات الإكليلية كي يدخل عليها البوالين والشبكات وغيرها من مواد التوسيع. ولهذه الأسلاك أنواع عديدة تختلف في قساوتها ومرونتها وقدرتها على الانزلاق وأشكال رؤوسها ويفيد كل نوع منها في نوع من الإصابات الإكليلية المختلفة.

٣- البوالين الإكليلية وهي بوالين رفيعة الرأس تدخل على أسلاك التوسيع ويمكن نفخها من الخارج في سوية التضيقات الإكليلية.

٤- الشبكات (الدعامات) الإكليلية coronary stents وهي نسيج معدني رقيق السماكة بشكل أسطوانة مركبة ومضغوطة على بالون إكليلي بحيث إذا نُفخ هذا البالون داخل الإصابة الإكليلية تمددت ودفعت العصيدة الشريانية داخل اللمعة إلى جهة الجدار على نحو يكبر هذه اللمعة ويحافظ عليها بسبب صلابتها. ولهذه الشبكات أنواع عديدة تختلف في شكل بنائها ونوع معدنها وسماكة نسيجها. وقد تطلى هذه الشبكات بمواد دوائية مختلفة تقلل من نسبة عود التضيق ضمنها.

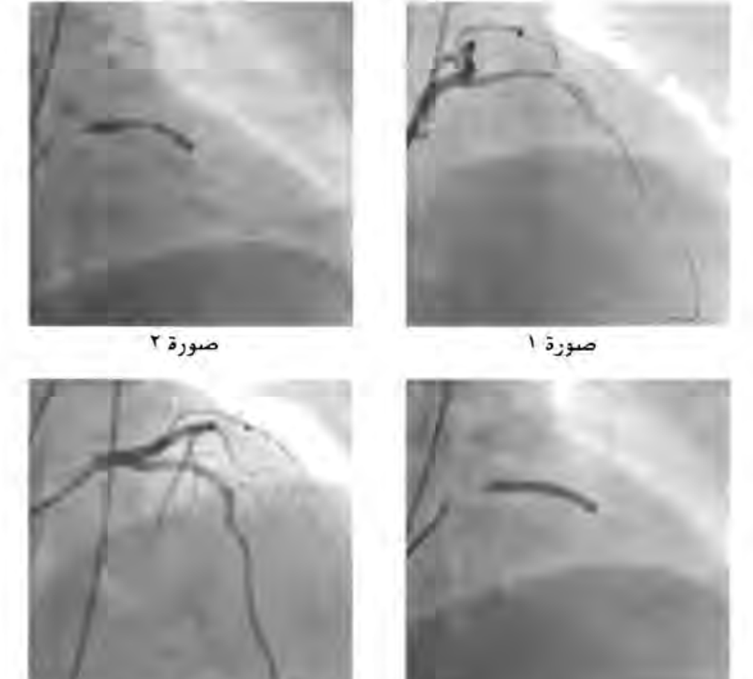
٥- تتوافر مواد أُخرى مساعدة على إتمام التوسيع الإكليلي مثل المنفاخ والوصلة Y وإبرة إدخال سلك التوسيع ومدوّر السلك.

٦- هناك مواد أُخرى تستعمل على نحو أقل مثل القثاطير الدقيقة وقثاطير سحب الخثرات.

يقوم مبدأ التوسيع على تنبيب الشريان الإكليلي بوساطة القثطار المرشد، ثم يُدخل من خلاله سلك التوسيع فيتجاوز به التضيق المطلوب، ثم يُدخَل على هذا السلك بالون إكليلي وينفخ في مكان التضيق الإكليلي ليهيئ الطريق لشبكة إكليلية أو يُكتفى بالشبكة أو بالبالون فقط كما هو موضح في الشكل (١٠).

العلاجات الخاصة بكهربائية القلب

بعد دراسة فيزيولوجية كهربائية القلب المذكورة آنفاً يمكن إجراء علاجات لحالات التسرعات القلبية المختلفة الأنواع، خصوصاً الناجمة عن ظاهرة عود الدخول والحزم الناقلة الإضافية وذلك بالاجتثاث باستعمال الموجات الراديوية القصيرة. ومن الأمثلة على ذلك معالجة متلازمة وولف - باركنسون - وايت باجتثاث حزمة كنت، وكذلك علاج الرجفان الأُذيني المزمن باجتثاث ما حول مصب الأوردة الرئوية في الأُذين الأيسر بعد الدخول إليه عن طريق خزع الحجاب بين الأُذينين. كما يمكن تحريض اضطرابات النظم - مثل التسرعات المختلفة - في مخبر القثطرة ومن ثم إعطاء المعالجات الدوائية المختلفة لتقدير جدواها وجرعاتها العلاجية المفيدة. ويمكن أيضاً معالجة كلٍّ من التسرع



الشكل (١٠) ◄
توسيع الشريان الأمامي النازل حيث يلاحظ في (الصورة ١) التضيق الشديد فيه وقد تم تجاوزه بسلك توسيع إكليلي (نهاية السلك ظليلة على الأشعة)، وفي (الصورة ٢) يشاهد بالون الشبكة وقد نفخت ويلاحظ تعرج سطح البالون بسبب قساوة الإصابة، في حين يشاهد انتظام شكل البالون في (الصورة ٣) عند الاستمرار بنفخ البالون مع زيادة الضغط ضمنه، وفي (الصورة ٤) يلاحظ الشريان بعد سحب بالون الشبكة وقد عادت لمعة الشريان إلى الحالة السوية.

والرجفان البُطَيني بزرع مزيل رجفان داخل القلب intracardiac defibrillator (I C D) يقوم بإجراء صدمة كهربائية بشكل ذاتي عند حدوثهما.

نواظم (صانعات) الخُطا القلبية (البطاريات القلبية)

تعد نواظم الخُطا من أهم العلاجات المستعملة لاضطرابات النظم القلبي وعلى الأخص البطيئة منها مثل حصارات القلب بأنواعها. كما يمكن أن تعالج بعض أنواع التسرعات القلبية إما بالتنبيه الفائق السرعة وإما بالصدمة الكهربائية. وتتألف هذه الأجهزة عادة من مولد النظم وأسلاك التنبيه التي تنبه القلب.

تُصنَّف نواظم الخُطا في: مؤقتة يكون مولد النظم فيها خارج الجسم، ودائمة تزرع داخل الجسم. أما المؤقتة فيكون تنبيه القلب فيها بعدة طرق منها عبر الجلد وعبر المريء وداخل القلب حيث يُدخَل سلك تنبيه من أحد الأوردة المحيطية (كالوريد الفخذي أو تحت الترقوة أو الوداجي) إلى الأُذين الأيمن فالبطين الأيمن ويوصل هذا السلك إلى مولد نظم خارجي؛ في حين تُزرَع البطاريات الدائمة داخل الجسم وتتصل أسلاكها بالقلب إما من خارجه وإما من داخله حيث تُدخَل الأسلاك الداخلية عادةً من الوريد تحت الترقوة أو العضدي الرأسي بطريقة جراحية ويُزرَع مولد النظم في النسيج الشحمي في منطقة الصدر تحت الترقوة. كما تصنف نواظم الخُطا الدائمة حسب عدد أسلاك التنبيه في ثلاثة أنواع رئيسية: أولها ذو السلك الواحد الذي يوصل عادة إلى البُطَين الأيمن، وثانيها ذو السلكين اللذين يوصل أحدهما إلى الأُذين الأيمن والثاني إلى البُطَين الأيمن، وثالثها ذو الأسلاك الثلاثة الذي يوصل فيه السلك الثالث إلى البُطَين الأيسر إمّا مباشرةً وإما بإدخال السلك من فوهة مصب الجيب الوريدي الإكليلي على الأُذين الأيمن ودفعه على نحو راجع إلى بداية أحد الفروع الوريدية التي تكون



الشكل (١١) ناظم (صانع) خُطاً ثنائي الحجرة حيث يلاحظ وجود سلكين أحدهما مثبت في الأُذين الأيمن والآخر في البُطَين الأيمن.



الشكل (١٢) ناظم (صانع) خطاً ثلاثي الأسلاك حيث يلاحظ وجود ثلاثة أسلاك أحدها مثبت في الأُذين الأيمن والآخر في البطين الأيمن والثالث يدخل من فوهة الجيب الإكليلي وينتهي في نهاية الفرع الهامشي للوريد الإكليلي المنعكس.

في سوية البُطَين الأيسر. ويكون استعمال النواظم ذات السلك الواحد وذات السلكين في معالجة حصارات القلب؛ في حين تستعمل النواظم الثلاثية في علاج اعتلال العضلة القلبية التوسعي المتقدم. وكثيراً ما تضاف إلى هذه الأجهزة إمكانية إجراء صدمة قلبية في حال حدوث تسرع أو رجفان بُطيني.

بزل التأمور وصنع النافذة التأمورية الجنبية عبر الجلد

يُستطب بزل التأمور في حال حدوث انصباب تأموري غزير عند وجود علامات الاندحاس التأموري أو لتحليل السائل من أجل التشخيص. يُجرى البزل عادةً باستعمال إبرة طويلة تُدخَل أسفل الذيل الخنجري مباشرةً وتُوجَه باتّجاه الكتف اليسرى بشكل سطحي، كما يمكن أن يكون الدخول من الورب الرابع أيسر القص مع توجيه الإبرة إلى الكتف اليمنى. ولتَجنُّب دخول الإبرة إلى الجوف القلبي يمكن الاستعانة بالصدى لتوجيه الإبرة أو وصلها إلى جهاز تخطيط كهربائية القلب حيث ترتفع وصلة ST الملتقطة في حال لامست الإبرة سطح العضلة القلبية. كما يمكن إجراء نافذة تأمورية عبر الجلد في حال الأورام والانصبابات التأمورية المعندة، وفيها يُدخَل عبر إبرة بزل التأمور سلك دليل ثم يُدخَل بالون رئوي ويُنفَخ فيُحدث نافذة جنبية تأمورية؛ إذ إن الجنب يغطي التأمور عادة في مكان دخول الإبرة المذكور آنفاً.

إغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد

يُمكن أن تُغلق الفتحات القلبية (كالفتحة بين الأُذينين والفتحة بين البطينين والثقبة البيضوية والقناة الشريانية المتبقية) عبر الجلد عن طريق القثطرة القلبية وذلك باستعمال سدادات الأمبلاتزر Amplatzer التي يشبه شكلها المظلة المزدوجة، وتتألف على العموم من قرصين يصل بينهما عنق يتوضع في الفتحة ويجذب إليه كلا القرصين ليُطبقا على حواف الفتحة. ويصنع هذا الجهاز من مادة النيتينول

المرنة التي يمكن أن تحافظ على شكل تصنيعها الأساسي بالرغم من مرونتها العالية التي تسمح بإدخالها في قثطار رفيع بحيث يؤدي سحب القثطار عنها إلى تمددها مباشرةً إلى الشكل الذي صُممت عليه.



الشكل (١٣) إغلاق قناة شريانية متبقية بالأمبلاتزر حيث يلاحظ على اليسار ارتسام الشريان الرئوي عبر القناة الشريانية في أثناء حقن الأبهر بالمادة الظليلة، وعلى اليمين تلاحظ سدادة الأمبلاتزر وقد رُكبت في القناة الشريانية، وفي الوسط يلاحظ عدم امتلاء الشريان الرئوي بعد إعادة الحقنة الأولى نفسها بعد التركيب.

تركيب الصمامات القلبية البديلة عبر القثطرة

يقوم مبدأ تبديل الصمامات القلبية بالقثطرة على إدخال صمامات خاصة مصنوعة من النيتينول ضمن قثاطير خاصة وتوضيعها ضمن الصمامات القلبية المتأذية، ومن ثم تسحب القثاطير عنها لتتمدد في أماكنها المحددة. يُدخَل الصمام الرئوي عبر قثطرة يمنى عادةً، أما الصمام الأبهري فيمكن أن يوضع عبر قثطرة يسرى بحيث يُدخَل من الأبهر إلى البُطَين الأيسر أو عبر قثطرة يمنى مع خزع الحجاب الأُذيني والدخول إلى الأُذين الأيسر فالبطين الأيسر ومن ثم الأبهر.

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

- تقسم الإجراءات القلبية الباضعة إلى إجراءات تشخيصية وإجراءات علاجية.
- يتم أغلب هذه الإجراءات في مخبر القثطرة القلبية تحت التخدير الموضعي، ويمكن إجراء بعضها على سرير المريض في العناية القلبية المشددة.
- تشتمل الإجراءات التشخيصية على قثطرة الأجواف اليمنى وقثطرة الأجواف اليسرى والقثطرة الإكليلية والدراسات الفيزيولوجية لكهربائية القلب.
- تشتمل الإجراءات العلاجية على توسيع الصمام الرئوي وتوسيع الصمام الأبهري وتوسيع تضيق برزخ الأبهر وتوسيع الصمام التاجي وتصنيع الصمام التاجي عبر الجلد وتوسيع الشرايين الإكليلية عبر الجلد والعلاجات الخاصة بكهربائية القلب وتركيب نواظم (صانعات) الخطا (البطاريات القلبية) وبزل التأمور وصنع النافذة التأمورية الجنبية عبر الجلد وإغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد وتركيب الصمامات القلبية البديلة عبر القثطرة.
- لا يوقف الأسبرين قبل القثطرة القلبية عموماً بل يستطب إعطاؤه متوالياً عند المرضى الإكليليين إضافة إلى الكلوبيدوغريل الذي يعطى في حال الحاجة إلى إجراء توسيع الشرايين الإكليلية.

مرض الإقفار القلبي

أحمد رشيد السعدي

يمكن القول: إن مرض الإقفار القلبي ischemic heart disease قد يكون في مقدمة أسباب الوفيات في البلاد العربية، على الرغم من غياب الإحصائيات الدقيقة. غير أن إحصائيات بلدان أخرى تظهر أن أمراض القلب تحتل المرتبة الأولى في أسباب الوفاة.

وعلى كثرة طرق الاستقصاء الخاصة بهذا المرض وارتفاع تكلفتها، فإن الألم الصدري الوصفي الذي يصفه المريض في الاستجواب الدقيق ذو قيمة تنبئية عالية تقارب القيمة التنبئية لاختبار تخطيط كهربائية القلب بالجهد في حال وجود هذا الألم.

الألم الصدري الخنَّاقي

إن الألم الصدري الخنَّاقي anginal chest pain (أو ما يسمى اصطلاحاً بخناق الصدر أو الذُبحة الصدرية angina pectoris أو الخنَّاق angina) هو العَرَض الأهم لنقص التروية القلبية. ويتوضع عادة في منتصف الصدر ويمكن أن يمتد ما بين الفك السفلي والسرة، فيكون أحياناً في الشرسوف أو العنق أو ما بين الكتفين. ويتصف على الأغلب بكونه ألماً ضاغطاً (حس ثقل على الصدر) وقد يكون حارقاً أو مبهماً (انزعاج صدري غير موضع)، ولا يكون الألم الصدري من منشأ قلبي عادة إذا كان واخزاً أو طاعناً يمكن تحديده في بقعة محددة من الصدر.

وينتشر الألم القلبي المنشأ في الغالب إلى إحدى الذراعين أو كلتيهما (الذراع اليسرى هي الأكثر شيوعاً) وكذلك الكتفين، كما قد ينتشر إلى الفك السفلي (إلا أنه لا ينتشر إطلاقاً إلى الفك العلوي).

وقد يترافق هذا النوع من الألم وتنمّل أو خدر في إحدى الذراعين أو كلتيهما، كما قد يرافقه الغثيان أو حتى القياء، وفي حالات قليلة قد يكون الدوار أو الغشي من مرافقاته (في حال حدوث اضطرابات النظم القلبي السريع أو البطيء وفي حالات هبوط الضغط الشرياني).

يستمر الألم عادةً بضع دقائق في حالة خنَاق الصدر بأنواعه، ويتحسن أو يزول بالراحة أو بالنتروغليسرين تحت اللسان، بيد أن مدته قد تطول إلى عدة ساعات مع عدم الاستجابة للنتروغليسرين إذا كان ناجماً عن احتشاء في العضلة القلبية، ويرافقه في هذه الحالة حدوث التعرق البارد الغزير.

معادلات خنَاق الصدر:

معادلات خنَاق الصدر angina equivalent هي الأعراض التي تحدث بدل الألم الصدري الوصفي عند مرضى نقص التروية القلبية، ويأتي في مقدمتها الزلة التنفسية والتجشؤ والخفقان والألم البطني والغشي والتعرق البارد دون ألم صدري صريح.

ويكثر حدوث هذه الأعراض بدل حدوث الخنَاق الوصفي عادةً عند المرضى السكريين والمسنين ومرضى ارتفاع الضغط الشرياني المزمن الشديد ومرضى القصور الكلوي المزمن.

كيف تتظاهر أعراض نقص التروية القلبية

تتظاهر أعراض نقص التروية القلبية عموماً **بالمتلازمات الإكليلية التالية:**

أولاً- خنَاق الصدر المستقر.

ثانياً- خنَاق الصدر المتغاير.

ثالثاً- المتلازمة الإكليلية الحادة (دون ارتفاع وصلة ST أو مع ارتفاع وصلة ST).

أولاً- خنَاق الصدر المستقر:

خنَاق الصدر المستقر stable angina هو الألم الصدري ذو الصفات الخنَاقية الذي يأتي في أثناء الجهد، ويخف بالراحة ويزول كلياً عند تناول النتروغليسرين تحت اللسان. ويظهر عادة عند تأدية جهد محدد كصعود درج أو مرتفع أو المشي السريع أو الجري.

ينجم الألم الصدري الخنَاقي في أثناء الجهد عادةً عند وجود تضيق مزمن (مهم أو حرج) في أحد الشرايين الإكليلية بحيث يكون قطر الشريان في مكان التضيق أقل من نصف قطره السوي المقاس قبل التضيق.

وقد يحدث الخنَاق الجهدي أحياناً دون وجود تضيق مهم في الشرايين الإكليلية الرئيسية كما في حالة التصلب العصيدي المنتشر: إذ تكون الشرايين الإكليلية متصلبة برمتها مما يمنع زيادة الجريان الإكليلي في أثناء الجهد على الرغم من عدم وجود تضيقات مهمة في لمعتها. كما أن الداء العصيدي قد يصيب الشرينات الانتهائية الدقيقة في العضلة القلبية محققاً الغاية نفسها.

ولابد من ذكر أن كل الحالات التي تؤدي إلى ارتفاع الضغط الانبساطي داخل جوف العضلة القلبية يمكن أن تسبب الخنَاق الجهدي بسبب انضغاط الشعريات الوعائية

الشغافية الذي يقلل من الجريان الدموي فيها (يكون الجريان الوعائي الشغافي في زمن الانبساط فقط)، ويتفاقم هذا النقص بتسرع النبض الذي ينقص من زمن الانبساط. ومن هذه الحالات اعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد وتضيق الأبهر وارتفاع الضغط الشرياني الشديد، وكذلك الحالات المتقدمة من اعتلال العضلة القلبية التوسعي سواء البدئي أم الثانوي للآفات الصمامية المتقدمة.

تصنيف شدة الألم:

تصنف شدة الألم الصدري الخنَّاقي الجهدي بحسب تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب إلى **أربع درجات:**

١- الدرجة الأولى: لا تسبب الفعالية الاعتيادية الخنَّاق، وتظهر الأعراض في أثناء الجهد الشديد فقط.

٢- الدرجة الثانية: تحدد خفيف في الفعالية الاعتيادية إذ تظهر الأعراض حين المشي السريع أو صعود الدرج بسرعة أو صعود المرتفعات، أو تظهر فقط في الساعات الأولى من النهار.

٣- الدرجة الثالثة: تحدد مهم في الفعالية الاعتيادية حيث تظهر الأعراض لدى سير ١٠٠-٤٠٠ متر أو صعود طابق واحد.

٤- الدرجة الرابعة: خنَّاق لدى إجراء أي جهد أو خنَّاق الراحة.

الفحص السريري:

يجب التركيز في الفحص السريري عند مريض خنَّاق الصدر المستقر على نفي الحالات المسببة لألم صدري غير الناجمة عن تضيق شريان إكليلي وكذلك تحديد الأسباب المؤهبة للداء العصيدي، وأهم ما يجب التركيز عليه في الفحص:

- علامات أمراض القلب الصمامية والاعتلال الضخامي الساد.
- ارتفاع الضغط الشرياني.
- الأمراض المرافقة وخصوصاً الأمراض الصدرية.
- تحديد مشعر كتلة الجسم body mass index وكذلك محيط الخصر لتحديد وجود المتلازمة الاستقلابية.

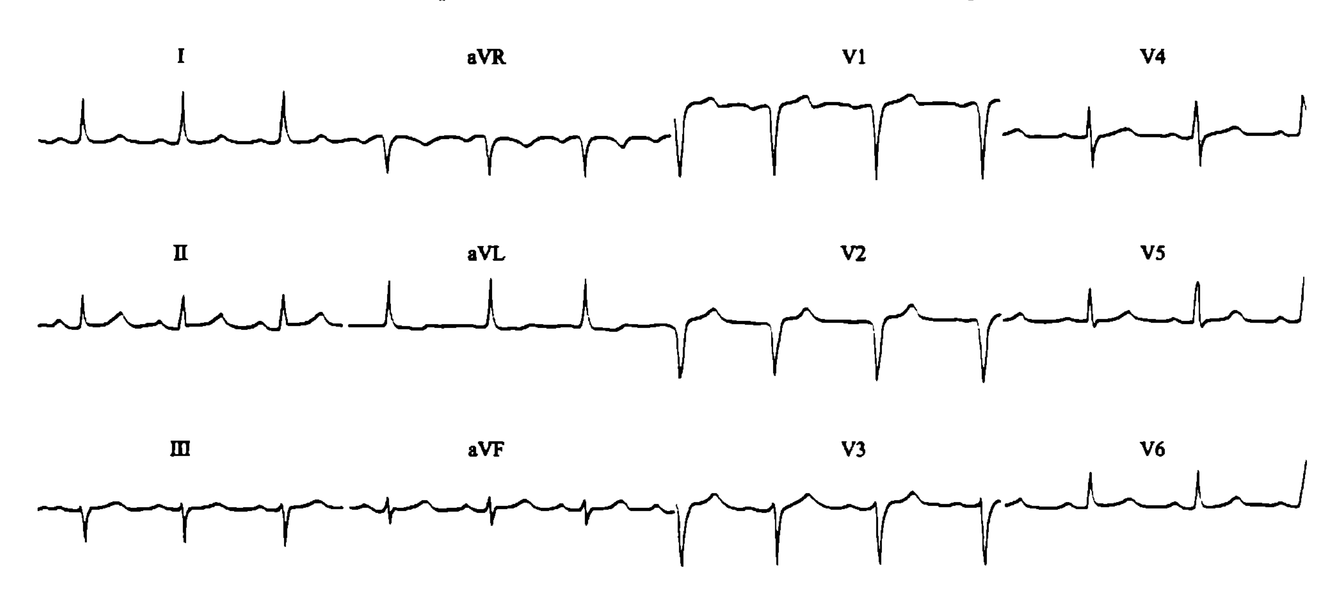
التحاليل المخبرية:

يجب إجراء التحاليل المخبرية التالية عند مريض خنَّاق الصدر المستقر: سكر الدم والكوليسترول الكلي والكوليسترول مرتفع الكثافة HDL والكوليسترول منخفض الكثافة LDL وثلاثي الغليسريدات حيث يجب تقييم هذه التحاليل ومتابعتها بعد وضع المعالجة اللازمة لها في حال كونها مضطربةً. ويجب كذلك معايرة الكرياتينين والتعداد العام للكريات الحمر والبيض عند كل هؤلاء المرضى.

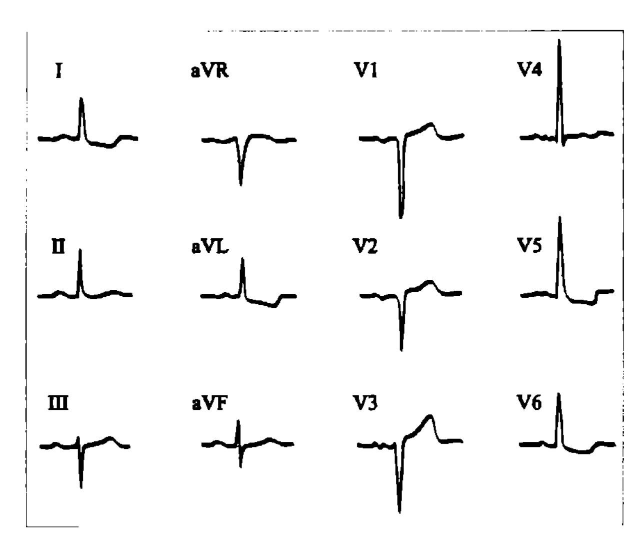
وقد يستطب في بعض المرضى إجراء بعض التحاليل الإضافية مثل اختبار تحمل السكر وجزيئات الكوليسترول (ApoA. ApoB) والهوموسيستين والبروتين الشحمي a والببتيد الدماغي الطارح للصوديوم والبروتين المتفاعل C والتروبونينات ووظائف الدرق في بعض الحالات الخاصة التي يشك فيها سريرياً في وجود هذه الاضطرابات.

تخطيط كهربائية القلب في خنَّاق الصدر المستقر

على الرغم من أن تخطيط كهربائية القلب السوي في أثناء الراحة لا ينفي وجود نقص التروية القلبية عموماً



الشكل (١) موجة Q في الاتجاهات الأمامية (احتشاء أمامي قديم).



الشكل (٢) موجة Q في الاتجاهات الأمامية (احتشاء أمامي قديم) مع انخفاض وصلة ST في الاتجاهات الجانبية.

بجميع أشكالها وعلى الأخص خنَاق الصدر الجهدي، فمن الواجب إجراؤه لكل المرضى. ويرافق التبدلات التخطيطية مثل وجود موجة Q (الشكل ١ و٢) وانخفاض الوصلة ST (الشكل ٢) وحصار الغصن الأيسر وحصار الحزمة الأمامية اليسرى إنذار سيئ عادةً.

اختبار تخطيط كهربائية القلب بالجهد ECG stress testing:

يعدّ هذا التخطيط الاختبار الأول لتشخيص خنَاق الصدر المستقر وتقييم خطورته.

تشخيص نقص التروية القلبية باختبار الجهد

إن انخفاض الوصلة ST في أثناء الجهد هو العلامة التشخيصية الأهم لتقرير إيجابية الاختبار (الشكل ٣)، وتبلغ حساسية هذا الاختبار في كشف الإصابات الإكليلية المهمة ٦٨٪ في حين تكون نوعيته ٧٧٪. ويفقد هذا الاختبار قيمته التشخيصية بوجود حصار الغصن الأيسر ونواظم الخطا القلبية ومتلازمة وولف - باركنسون - وايت كما أن نتيجته أقل قيمة في حال وجود تبدلات تخطيطية على الراحة تالية لضخامة بُطَين أيسر أو اضطراب توازن شاردي أو سوء نقل ضمن البُطَين أو استعمال الديجيتال حيث يجب في هذه الحالات تطبيق طرق تشخيصية أُخرى. ويجدر الذكر أن هذا الاختبار هو أقل حساسية ونوعية عند النساء.

تقييم الخطورة:

يستطب إجراء اختبار الجهد عند المرضى المشخص لديهم وجود إصابات إكليلية لتقدير كل من مدى كفاية المعالجة ومدى الحاجة إلى إعادة التوعية الإكليلية حيث يقيَّم مدى كفاية المعالجة بإجراء الاختبار مع المعالجة والانتباه لحدوث الخنَاق على الجهد وشدته ومدى انخفاض وصلة ST في أثناء الاختبار.

اختبار الجهد مع التصوير الومضاني:

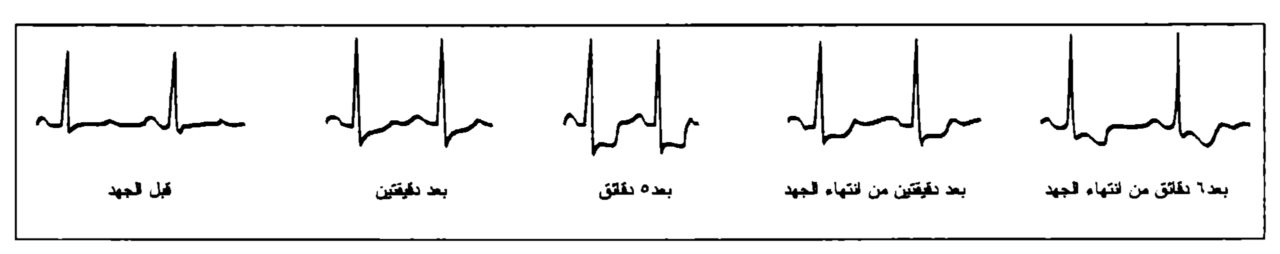
إن مشاركة اختبار الجهد التخطيطي مع حقن المواد المشعة والتقاط صور مقطعية لتوزع هذه المواد في مناطق العضلة القلبية المختلفة - وهو ما يسمى اصطلاحاً «اختبار الجهد مع تصوير الإرواء الومضاني» - يؤدي إلى تحسين كل من حساسية اختبار الجهد ونوعيته في كشف نقص التروية القلبية، كما أنه يوجه بدقة أكثر إلى المناطق المصابة بنقص التروية. ويفيد هذا الاختبار بصورة خاصة في حالة وجود سوابق توسيع إكليلي عبر الجلد أو مجازات إكليلية؛ وذلك بسبب قدرة هذا الاختبار على تحديد موضع نقص التروية.

اختبار الجهد الصدوي:

يملك اختبار الجهد الصدوي حساسية ونوعية أعلى من اختبار الجهد التخطيطي حيث يكشف اضطراب حركة الجدر القلبية المثار بنقص التروية القلبية عند تسرع النبض تلو الجهد. وقد تطور هذا الاختبار بعد تطور المواد الظليلة الخاصة بالصدى التي تحسن من وضوح الحافة الشغافية، وتبين الإرواء القلبي. وكذلك أسهمت التقنيات الصدوية الحديثة مثل الدوبلر النسيجي وتصوير معدل الإجهاد في تحسين نتائج هذا الاختبار.

اختبارات الجهد الدوائية:

تجرى اختبارات الجهد الدوائية عموماً عند وجود أعراض نقص تروية الأطراف السفلية التي تمنع المريض من الوصول إلى عتبة الجهد المثير للأعراض القلبية. وهنا يحقن المريض



الشكل (٣) انخفاض وصلة ST في أثناء الجهد بشكل أفقي مع توضح الانخفاض وتحوله إلى شكل منحدر بعد انتهاء الجهد وهي علامة نوعية لنقص التروية القلبية في اختبار الجهد.

بالمواد المقوية والمسرعة للقلب مثل الدوبوتامين أو الموسعات الوعائية مثل الديبيريدامول والأدينوزين. ويجرى في أثناء الحقن وبعده تصوير قلبي ومضاني أو صدوي. وتملك هذه الاختبارات حساسية ونوعية مشابهة لاختبارات الجهد الصدوية والومضانية.

اختبار الجهد مع الرنين المغنطيسي:

يُمكّن اختبار الجهد مع الرنين المغنطيسي stress cardiac magnetic resonance (CMR) من إجراء دراسة اضطراب حركة الجدر بالمرنان مع مشاركة ذلك بحقن الدوبوتامين الذي يحرض نقص التروية القلبية في المناطق المرواة بشرايين متضيقة. بيد أن هذا الاختبار قليل الانتشار.

الصدى القلبي في أثناء الراحة:

يستطب إجراء الصدى القلبي في أثناء الراحة عند مرضى خنَاق الصدر المستقر لنفي الآفات القلبية الصمامية واعتلال العضلة القلبية الضخامي التي يمكن أن تكون سبب الأعراض الخنَاقية. أما من الناحية السريرية فيجب إجراء الصدى القلبي عند سماع نفخة قلبية أو وجود قصة مرضية أو عائلية أو تبدلات تخطيطية متماشية واعتلال العضلة القلبية الضخامي أو احتشاء سابقاً أو علامات قصور القلب وأعراضه. كما يفيد الصدى القلبي في تحديد الإنذار، وذلك عن طريق تحديد قيمة الجزء المقذوف: إذ تزداد نسبة الوفيات كلما انخفض الجزء المقذوف، كما يكون لضخامة البُطين الأيسر قيمة إنذارية مهمة.

التصوير الطبقي متعدد الشرائح:

يفيد التصوير الطبقي متعدد الشرائح في الكشف عن تكلس الشرايين الإكليلية حيث تتناسب شدة الإصابات الإكليلية طرداً وزيادة كمية الكلسيوم فيها. ويمكن بإجراء الحقن الوريدي للمواد الظليلة أن تُصوَّر الشرايين الإكليلية، ويحدد بناءً على ذلك وجود تضيقات مهمة فيها.

تصوير الشرايين بالرنين المغنطيسي:

أصبح ممكناً باستعمال الرنين المغنطيسي إجراء تصوير شرايين إكليلية ظليل بصورة غير باضعة مع درجة وضوح عالية نسبياً، بيد أن هذا الإجراء لايزال قليل الانتشار.

تصوير الشرايين الإكليلية (القثطرة الإكليلية):

يبقى لتصوير الشرايين الإكليلية coronary arteriography في القثطرة القلبية الدور الأول والأخير في تشخيص وجود تضيقات الشرايين الإكليلية وتحديد شدتها، إذ إن تضيق قطر أحد الشرايين الإكليلية أكثر من ٥٠٪ من قطر الشريان الأصلي يسبب خنَاق الصدر الجهدي.

ويعتمد على نتائج تصوير الشرايين الإكليلية في تحديد الإنذار حيث يزداد الإنذار سوءاً بزيادة عدد الشرايين الإكليلية المصابة، وخصوصاً بوجود الإصابات الثلاثية التي تكون إحداها إصابة دانية proximal في الشريان الأمامي النازل وكذلك إصابة الجذع الأيسر الرئيسي.

يستطب تصوير الشرايين الإكليلية في الحالات التالية من خنَاق الصدر المستقر:

١- عدم استجابة الأعراض للمعالجة الدوائية.

٢- كون مهنة المريض من المهن الخطرة على حياته أو حياة الآخرين.

٣- وجود قصة توقف قلب أو لانظميات مهددة للحياة.

٤- العودة الباكرة للأعراض المتوسطة أو الشديدة بعد إعادة التوعية.

٥- وجود خطورة مرتفعة لعود التضيق بعد توسيع إكليلي لإصابة تحمل خطورة إنذارية عالية (مثل توسيع إصابة جذع أيسر رئيسي).

٦- وجود أعراض قلبية مترافقة وبعض الأمراض الأُخرى التي تسيء للإنذار القلبي مثل الداء السكري.

٧- وجود قصة عائلية متعددة لنقص التروية القلبية خصوصاً إذا ترافقت ووفيات مبكرة.

٨- الشك السريري في وجود إصابة إكليلية بحاجة إلى إجراء توسيع إكليلي.

المعالجة:

تهدف معالجة خنَاق الصدر المستقر إلى ما يلي:

١- تحسين الإنذار المستقبلي، وذلك عن طريق منع حصول احتشاءات العضلة القلبية والوفيات القلبية.

٢- السيطرة على الأعراض أو إزالتها.

التدابير غير الدوائية:

- يجب إعلام المرضى ومن يقوم على رعايتهم بكل ما يتعلق بخناق الصدر سواء من ناحية طبيعة الألم أم تشخيصه ومعالجته.

- يعطى المرضى التعليمات اللازمة عن كيفية تدبير هجمات الألم الصدري حيث ينصح بالراحة حتى زوال الألم مع استعمال النتروغليسرين تحت اللسان.

- يجب إعلام المرضى بالتأثيرات الجانبية المحتمل حدوثها عند استعمال النترات وكيفية استعمال النترات وقائياً.

- ينصح المرضى بمراجعة الطبيب إذا استمرت الأعراض الخنَاقية أكثر من ١٠-٢٠ دقيقة بعد الراحة أو إذا لم تستجب

لاستعمال النتروغليسرين تحت اللسان.

- يجب الإصرار على إيقاف التدخين.

- ينصح المرضى التزام الحمية المتوسطية القائمة على الخضار والفواكه وزيت الزيتون والأسماك والدجاج، كما ينصح المرضى البدينون بحمية مخفضة للوزن.

- يوصى بإعطاء زيت السمك الغني بالأحماض الدسمة أوميغا -٣ مرة واحدة على الأقل أسبوعياً.

- يجب تجنب الإفراط في الكحول.

- يجب تشجيع المرضى على زيادة النشاط الفيزيائي قدر المستطاع (نصف ساعة على الأقل يومياً).

- يجب معالجة الضغط الشرياني والسكري جيداً. ويستطب تخفيض الضغط الشرياني إلى ما دون ١٣٠/٨٠ في حال وجود داء سكري أو إصابة كلوية أو كليهما.

- يجب إصلاح فقر الدم وقصور الدرق في حال وجودهما.

- يمكن أن يحرض الجماع الجنسي خنَاق الصدر. وربما يفيد النتروغليسرين قبل الجماع في السيطرة على هذا العرض. كما يمكن استعمال مثبطات الفسفودايستراز مثل السيلدينافيل والتادالافيل والفاردينافيل إذا لم يكن المريض يتناول مركبات النترات المديدة.

المعالجات الدوائية التي تحسن الإنذار:

١- الأدوية المضادة للتخثر:

يستطب إعطاء مضادات تجمّع الصفيحات لمنع حدوث التخثر في الشرايين الإكليلية حيث يعد الأسبرين بالجرعات المنخفضة (٧٥-١٥٠ملغ) الدواء النوعي في معظم الحالات. أما الكلوبيدوغريل فيمكن إعطاؤه بديلاً من الأسبرين في حال الحساسية للأسبرين أو بالمشاركة مع الأسبرين في وجود قصة وضع شبكة إكليلية أو بعد متلازمة إكليلية حادة. أما في حالة قصة سابقة لنزف معدي معوي فيمكن إعطاء الأسبرين بالمشاركة مع مثبطات مضخة البروتون بوصفه خياراً أفضل من إعطاء الكلوبيدوغريل.

أما الوارفارين (بالمشاركة مع الأسبرين) فلا يستطب عادة عند مرضى خنَاق الصدر المستقر، وينحصر إعطاؤه عند المرضى مرتفعي الخطورة مثل حالات بعد الاحتشاء القلبي وبعض الحالات الخاصة كالرجفان الأذيني أو الاعتلال التوسعي الشديد ووجود أمّهات الدم البُطينية.

٢- الأدوية المخفضة لشحوم الدم:

تخفض الستاتينات حدوث المضاعفات القلبية الوعائية بنسبة ٣٠٪ عند مرضى خنَاق الصدر المستقر، وهي ذات أهمية كبرى للمسنين والسكريين. ولا يمنع عدم الارتفاع في قيم كوليسترول المصل من إعطاء هذه الأدوية؛ إذ يجب أن تعطى حتى عند المرضى سويي الكوليسترول. أما الجرعات فيعطى السيمفاستاتين والبرافاستاتين بجرعة ٤٠ ملغ والأتورفاستاتين بجرعة ١٠ملغ علماً أن الدراسات الحديثة تشير إلى أفضلية إعطاء الأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ على إعطائه بالجرعات الأقل من ذلك؛ إلا أن جرعة الـ ٨٠ ملغ يفضل إعطاؤها للمرضى مرتفعي الخطورة فقط. ومهما يكن الأمر يعمد عادة إلى معايرة الكوليسترول LDL، وتزاد الجرعات المذكورة حتى بلوغ الأرقام المطلوبة حسب عدد عوامل الخطورة الموجودة كما سيذكر لاحقاً مفصلاً تحت العنوان الفرعي «الوقاية والعلاج في التصلب العصيدي».

أما الفيبرات فتعطى حين ارتفاع ثلاثي الغليسريدات مع كوليسترول HDL منخفض، ويمكن مشاركتها بالستاتينات في وجود ارتفاع شديد في ثلاثي الغليسريدات مع الكوليسترول LDL. وكذلك يفيد الإيزيتيمايب ezetimibe في تخفيض الجرعات اللازمة من الستاتينات إذ إن هذا الدواء يعاكس امتصاص الكوليسترول بصورة انتقائية من الجهاز الهضمي؛ مما يرفع من فعالية الستاتينات بحيث تصبح قدرة ١٠ملغ من أي ستاتين بالمشاركة مع الإيزيتيمايب مكافئة لجرعة ٨٠ملغ من الستاتين نفسه.

٣- حاصرات بيتا:

تحسن حاصرات بيتا من الإنذار خصوصاً بعد حدوث احتشاء سابق أو وجود قصور قلب. وتعدّ هذه الزمرة الخط العلاجي الأول لخناق الصدر المستقر في حال عدم وجود مضاد استطباب.

٤- مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين:

تستطب مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين حين وجود ارتفاع في الضغط الشرياني وكذلك سوء وظيفة البُطين الأيسر وقصور القلب وعند المرضى السكريين وبعد الاحتشاء القلبي. وتشير بعض الدراسات إلى فائدة هذه الأدوية حتى في حال غياب ما ذكر آنفاً (خصوصاً البريندوبريل perindopril والراميبريل ramipril).

كيفية المعالجة من الناحية السريرية لتحسين الأعراض:

يقوم مبدأ المعالجة على إنقاص حاجة القلب من الأكسجين في أثناء الجهد عن طريق الحد من قلوصية العضلة القلبية وسرعتها وكذلك توسيع الأوعية مع إعطاء الأدوية التي تقي من حدوث المضاعفات القلبية الوعائية المستقبلية مثل المميعات والستاتينات.

وعلى الصعيد العملي توصف الأدوية على الشكل التالي:

١- توصف النترات قصيرة الأمد تحت اللسان لتخفيف الأعراض عند حدوثها، وأهم هذه المستحضرات المتوفرة صيدلانياً النتروغليسرين تحت اللسان بجرعة ٠,٥ ملغ والإيزوسوربيد ثنائي النترات بجرعة ٥ ملغ.

٢- يعطى المريض حاصر بيتا إذا لم يكن هناك مضاد استطباب له، وتزاد جرعة هذا الدواء حسبما يتحمله الضغط الشرياني بغية الوصول إلى نبض يعادل ٥٠ -٦٠ ضربة/ الدقيقة على الراحة. أما في حال وجود مضاد استطباب قطعي لحاصرات بيتا فيمكن إعطاء الديلتيازيم أو الفيراباميل بدلاً منها.

٣- يعطى المريض أحد الستاتينات، وتعاير الجرعة لاحقاً لضبط الكوليسترول LDL إلى أقل من ٧٠ ملغ/دل. وإذا بقي الكوليسترول مرتفعاً على الرغم من الجرعة القصوى لهذا الستاتين: فيبدل به الأتورفاستاتين الذي يمكن أن يعطى بجرعة ٨٠ ملغ، ويكون في هذه الحالة أكثر الستاتينات فعاليةً بهذا المقدار. وفي حال ظهور عدم تحمل للجرعات العالية من الستاتينات كما في حال حدوث ألم عضلي أو ارتفاع خمائر الكبد أو العضل، فيمكن إضافة الإيزيتيمايب إلى الجرعات المنخفضة من الستاتينات، كما يمكن إضافته إلى الجرعات العالية منها ليحقق ضبطاً أفضل للكوليسترول.

٤- يعطى المريض الأسبرين بجرعة ٧٥ - ١٥٠ملغ، ويضاف أحد مشتقات الأوميبرازول في وجود قصة عدم تحمل هضمي أو نزف هضمي سابق. أما في وجود قصة تحسس صريحة للأسبرين فيعطى الكلوبيدوغريل نيابةً عنه.

٥- إذا بقي الضغط مرتفعاً يضاف أحد مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين لما لها من فائدة في تحسين الإنذار على المدى البعيد.

٦- إذا لم تعنُ الأعراض للمعالجة على الرغم من المعالجات المذكورة آنفاً أو بقي الضغط مرتفعاً يضاف أحد حاصرات الكلس مثل الأملوديبين، ويمكن إعطاء الديلتيازيم أو الفيراباميل إذا بقي النبض سريعاً على الرغم من إعطاء جرعة عالية من حاصر بيتا أو في حال ظهور عدم تحمل لحاصرات بيتا بالجرعات العالية التي تسيطر على النبض.

٧- يمكن كذلك إضافة النترات المديدة إذا لم تستجب الأعراض للمعالجة الموصوفة، وأهم هذه المركّبات لصاقات النتروغليسرين الجلدية والإيزوسوربيد ثنائي النترات والإيزوسوربيد أحادي النترات.

المجازات الإكليلية في خنّاق الصدر المستقر:

يمكن اللجوء إلى تصوير الشرايين الإكليلية حين عدم استجابة الأعراض للمعالجة الدوائية أو في وجود علامات خطورة عالية كتأثر وظيفة البُطَين الأيسر أو تبدلات تخطيطية مهمة أو قصة عائلية. وبناءً على ذلك يستطب إجراء المجازات الإكليلية في الحالات التالية:

١- وجود تضيق جذع إكليلي أيسر رئيسي أكثر من ٥٠٪.

٢- وجود إصابات شديدة دانية في الشرايين الإكليلية الثلاثة.

٣- وجود إصابة شريانين أحدهما إصابة حرجة في بداية الشريان الأمامي النازل.

٤- وجود إصابات إكليلية متعددة مع سوء وظيفة البُطَين الأيسر.

٥- عدم استجابة الأعراض للمعالجة الدوائية مع وجود إصابات إكليلية متعددة.

التوسيع الإكليلي في خنّاق الصدر المستقر:

يستطب التوسيع الإكليلي عبر الجلد في خنّاق الصدر لإزالة الأعراض حيث يمكن إجراؤه في حالة وجود إصابة وحيدة أو متعددة في الشرايين الإكليلية وبنسبة نجاح عالية وخطورة منخفضة. بيد أن هذا الإجراء لا يطيل البُقيا بالمقارنة مع المعالجة الدوائية، وإنما يحسن نوعية الحياة عن طريق إزالة الألم الصدري أو تخفيفه وكذلك الزلة التنفسية وإنقاص دخول المستشفيات وتحسين تحمُّل الجهد. (يمكن الاطلاع على تفصيل هذا الموضوع في العنوان الفرعي «التوسيع الإكليلي عبر الجلد»).

تكون نتائج الجراحة على المدى البعيد عموماً أفضل عند المرضى السكريين من نتائج التوسيع الإكليلي على الرغم من أن الشبكات المطلية بالأدوية قد حسنت من إنذار التوسيع بصورة واضحة بالمقارنة مع الشبكات المعدنية العادية، وخصوصاً في حال وجود إصابات إكليلية متعددة أو إصابة الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي: في حين يفضل إجراء التوسيع عند المرضى ذوي الإصابات الشريانية الوحيدة وكذلك المرضى المجرى لهم عملية مجازات إكليلية سابقاً وفي بعض الحالات التي تكون خطورة المجازات الإكليلية مرتفعة لسبب من الأسباب مثل القصور التنفسي وسوء الوظيفة القلبية الشديد.

خنّاق الصدر الجهدي مع شرايين إكليلية سوية:

يمكن أن تكون نتيجة القثطرة القلبية سوية عند بعض مرضى خنّاق الصدر المستقر وخصوصاً النساء منهم، ويعزى الألم الصدري في هذه الحالات إلى واحد مما يلي:

١- أن يكون الألم الصدري من منشأ غير قلبي.

٢- الخنّاق الصدري الناجم عن تشنج الشرايين الإكليلية.

٣- متلازمة الألم القلبي المجهول cardiac syndrome X.

المتلازمة X: تعرف المتلازمة X بوجود ما يلي:

١- ألم صدري خنّاقي جهدي وصفي (بوجود ألم صدري أو غيابه أو زلة تنفسية على الراحة).

٢- اختبار جهد تخطيطي أو ومضاني أو صدوي إيجابي.

٣- شرايين إكليلية سوية.

وتعزى هذه المتلازمة إلى سوء وظيفة البطانة الوعائية وإصابة الشرينات الإكليلية الدقيقة الانتهائية. ويستطب إجراء الصدى القلبي عند كل هؤلاء المرضى لنفي وجود ضخامة عضلية في البُطَين الأيسر أو سوء وظيفة انبساطية، وتعالج هذه المتلازمة بضبط العوامل المؤهبة مثل الضغط الشرياني وفرط شحوم الدم إضافة إلى المعالجات العرضية للألم الصدري بما فيها المهدئات ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة.

ثانياً- خنّاق الصدر المتغاير (الوعائي التشنجي) vasospastic / variant angina:

يدعى أحياناً خنّاق برينزميتال Prinzmetal angina، وهو ألم صدري خنّاقي وصفي يأتي على الراحة عادة؛ إلا أنه قد يأتي على الجهد أحياناً، ويزول الألم بعد استعمال النتروغليسرين، ويترافق وارتفاع وصلة ST على مخطط كهربائية القلب.

الآلية الإمراضية:

ينجم الألم الخنّاقي في أثناء الراحة في خنّاق الصدر المتغاير عن حدوث التشنج الوعائي الإكليلي الذي يكون غالباً على لويحة عصيدية شريانية متوضعة في جدار الشريان الإكليلي. ويؤدي هذا التشنج إلى انسداد الجريان الإكليلي بشكل تام بحيث يسبب نقص التروية الشامل للجدار القلبي، ويتظاهر هذا على مخطط كهربائية القلب بارتفاع وصلة ST بسبب عودة الاستقطاب المبكر الذي يرافق نقص التروية هذا.

ويثار التشنج الوعائي عادةً بالتدخين واضطراب الشوارد (البوتاسيوم والمغنزيوم) والتعرض للبرد وتعاطي الكوكائين وعند فرط التهوية وفي أمراض المناعة الذاتية وفرط مقاومة الأنسولين.

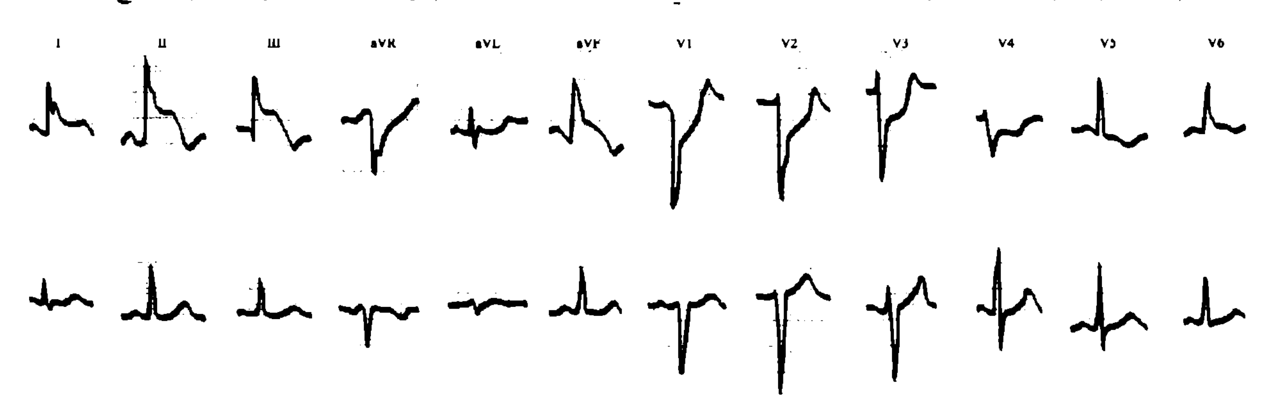
وقد يترافق هذا النوع من الخنّاق أحياناً وألماً صدرياً خنّاقياً جهدياً، وينجم هذا الألم عن وجود تضيق ثابت في الشريان يسبب الألم الصدري الخنّاقي الجهدي (كما ذكر سابقاً في بحث الخنّاق المستقر) مع حصول تشنج على هذا التضيق العصيدي أحياناً؛ مما يسبب انسداد الشريان في النوب التشنجية وظهور العلامات التخطيطية للخناق المتغاير.

التشخيص:

يكون التشخيص الأساسي لهذه الحالة عادةً بإجراء تخطيط كهربائية القلب في النوبات الألمية حيث يلاحظ وجود ارتفاع في وصلة ST في أثناء وجود الألم مع عودة هذه الوصلة إلى خط السواء بعد زوال الألم أو إعطاء النتروغليسرين تحت اللسان أو بالتسريب الوريدي أحياناً في النوب الشديدة (الشكل ٤). وقد يكون من العسير في أحوال كثيرة الحصول على تخطيط كهربائية القلب في نوب الألم الصدري؛ إذ تحصل أغلب هذه النوب ليلاً، وتفيد المراقبة بالهولتر للقطعة ST في وضع التشخيص في هذه الحالة.

المعالجة:

ترتكز المعالجة على إزالة السبب المؤهب وإعطاء حاصرات قنيات الكلسيوم أو مركبات النترات المديدة مع استعمال



الشكل (٤) حالة خنّاق برينزميتال حيث يشاهد ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات السفلية مع علامة المرآة في الاتجاهات الأمامية (السطر الأول) في نوبة ألم صدري خنّاقي ليلي مع تراجع التبدلات كلياً بعد إعطاء النتروغليسرين تحت اللسان (السطر الثاني).

المركّبات قصيرة الأمد تحت اللسان في النوب. أما تصوير الشرايين الإكليلية فيستطب لنفي وجود تضيق شرياني إكليلي مهم يحرض التشنج، خصوصاً إذا كانت التبدلات التخطيطية في الاتجاهات الأمامية.

ثالثاً- المتلازمة الإكليلية الحادة:

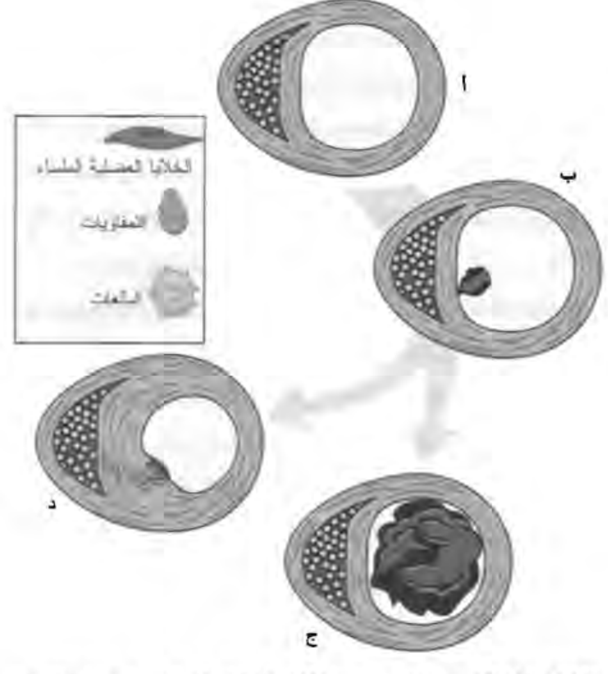
المتلازمة الإكليلية الحادة هي الحالة التي يحدث فيها الألم الخنّاقي على الراحة، ويستطب فيها قبول المريض في العناية القلبية المشددة، **وتقسم هذه المتلازمة إلى:**

١- المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST، وهو ما سيتم بحثه تحت هذا العنوان الفرعي؛ إذ تحدث بسبب انسداد جزئي في الشريان الإكليلي.

٢- المتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST، وهو ما سيتم بحثه تحت العنوان الفرعي التالي: حيث تحدث بسبب انسداد تام للشريان الإكليلي كما يوضح ذلك (الشكل ٥).

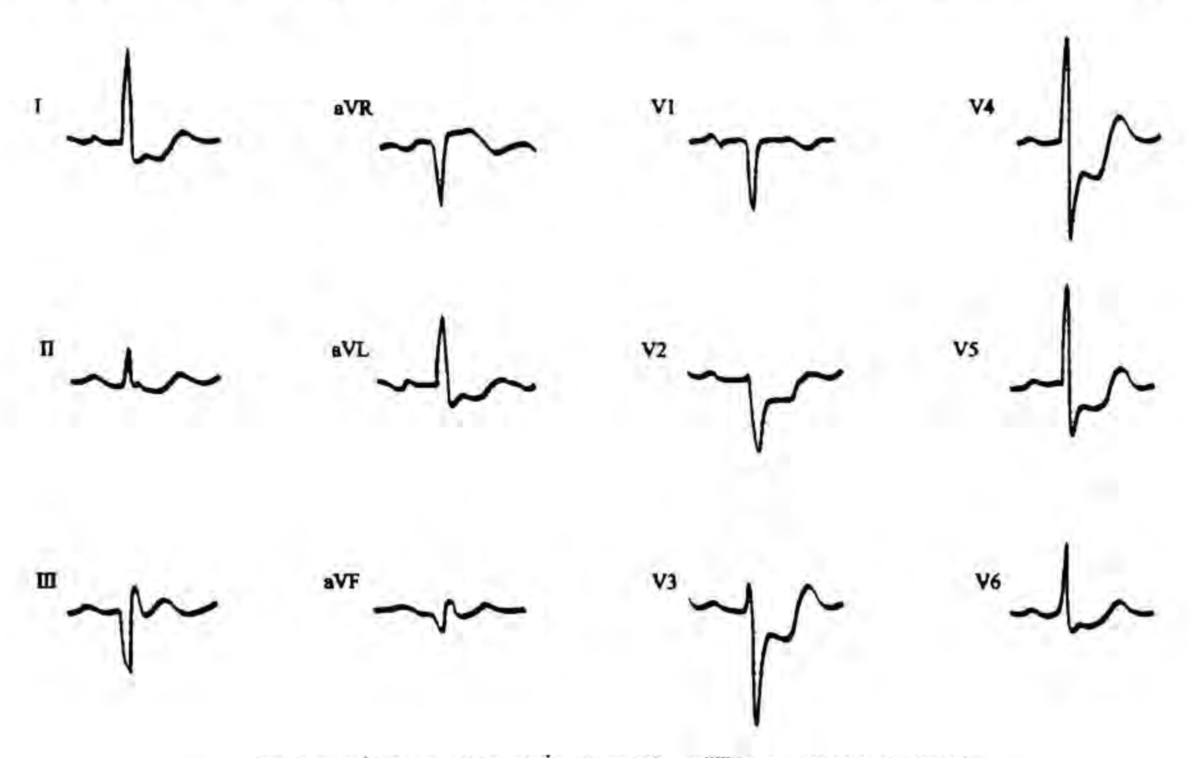
١- المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST:

وهي تنجم عن وجود لويحة عصيدية مُؤهبة مع بداية ظهور التصدعات الخفيفة في قشرتها وبدء تكوثر الصفيحات عليها جزئياً إضافةً إلى حدوث التشنج الإكليلي المثار بتخريش بطانة هذه العصيدة: مما يضيق لمعة الشريان الإكليلي على نحو شديد ومتردد مسبباً حدوث خنّاق الصدر على الراحة على نحو متكرر ومديد. وتُعرَّف سريرياً على

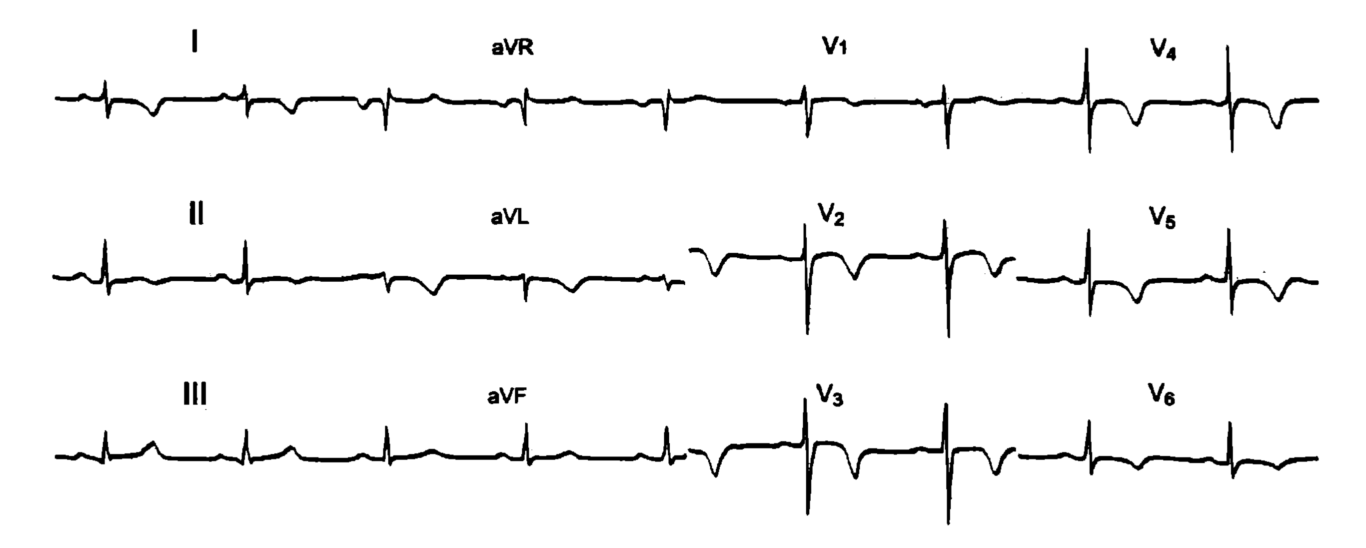


الشكل (٥) اللويحة العصيدية المؤهبة (A) وقد تصدع جدارها مع بدء تكوثر الصفيحات (B) وتحولها فيما يلي إلى العصيدة المزمنة المتليفة(D) أو تشكل خثرة كبيرة حمراء سادة للوعاء (C).

أنها حالة الألم الصدري الخنّاقي الذي يأتي على الراحة، ويرافقه انخفاض وصلة ST عابر (الشكل ٦) أو مديد أو انقلاب موجة T (الشكل ٧) أو تسطحها أو تقومها بشكل



(الشكل ٦) انخفاض وصلة ST في الاتجاهات الأمامية (نقص تروية أمامي واسع).



الشكل (٧) انقلاب موجة T في الاتجاهات الأمامية.

كاذب أو غياب التبدلات التخطيطية. وبناءً على نتيجة معايرة الإنزيمات القلبية **تقسم هذه المتلازمة إلى نوعين:**

أ- خناق الصدر غير المستقر، وفيه تبقى الإنزيمات القلبية سوية.

ب- احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع الوصلة ST، وفيه ترتفع مستويات الإنزيمات القلبية (دون وجود ارتفاع في وصلة ST تعريفاً).

وتشخص هذه الحالة عند حدوث واحد أو أكثر مما يلي:

١- حدوث الألم الصدري الخناقي على الراحة.

٢- تقارب نوب الألم الصدري الخناقي عما سبق.

٣- تطاول مدة نوبة الألم الصدري الخناقي الاعتيادية.

٤- تناقص مدة الجهد اللازم لتحريض الأعراض أو شدته.

٥- عدم استجابة الأعراض للجرعات السابقة نفسها من المعالجات المحسنة لأعراض خناق الصدر، كأن يحتاج المريض إلى عدة حبات من النتروغليسرين تحت اللسان لتحسين الألم الصدري بدلاً من حبة واحدة كانت تحسن الألم لديه سابقاً.

٦- خناق الصدر التالي لاحتشاء عضلة قلبية.

٧- يعدّ كل خناق صدر في الشهر الأول من حدوثه أول مرة خناقاً غير مستقر.

الأعراض السريرية:

إن العرض الأساسي هو الألم الصدري الخناقي الوصفي خلف القص كما وصف آنفاً مع ما يرافقه من انتشارات ومرافقات أخرى مثل الغثيان والتعرق والألم البطني والزلة التنفسية والغشي. وقد يكون الألم غير وصفي كأن يكون شرسوفياً أو طاعناً أو ناخساً ذا صفات جنبية أو أن يصاب المريض بسوء الهضم أو التجشؤ أو ضيق النفس. وتشاهد الشكاوى غير الوصفية عادةً عند الشباب (٢٥-٤٠ سنة) والمسنين (أكثر من ٧٥ سنة) والنساء والمرضى السكريين ومرضى القصور الكلوي المزمن.

الأدوات التشخيصية:

وتتضمن كلاً مما يلي: الفحص السريري، وتخطيط كهربائية القلب، والواسمات الحيوية المخبرية، والصدى القلبي، وتصوير الشرايين الإكليلية.

١- **الفحص السريري:** يكون الفحص السريري سوياً في أغلب الأحيان عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة، ولكن قد تشاهد علامات قصور القلب أو عدم الاستقرار الهيموديناميكي، ويركز في الفحص السريري على نفي الأسباب غير القلبية للألم الصدري.

٢- **تخطيط كهربائية القلب:** تشكل تزحلات الوصلة ST وتبدلات الموجة T العلامات التخطيطية الأساسية لعدم استقرار الشرايين الإكليلية. ويكون عدد الاتجاهات التي يظهر فيها تزحل الوصلة ST وشدة هذا التزحل معياراً مهماً لامتداد نقص التروية القلبية وشدته ومحدداً للإنذار. ويكون انخفاض الوصلة ST أكثر من ٠,٥ملم في اتجاهين قلبيين متوافقين أو أكثر في قصة مرضية متوافقة مشخصاً للمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ومحدداً للإنذار: إذ إن انخفاض الوصلة بشكل يساوي أو يزيد على ١ملم يترافق ونسبة حدوث للوفيات أو احتشاء العضلة القلبية بحدود ١١٪ في السنة التالية لحصول هذه المتلازمة؛ في حين ترتفع نسبة الوفيات بمقدار ستة أضعاف عما ذُكر في حال كان انخفاض الوصلة ST مساوياً أو أكثر من ٢ملم. وكذلك ترتفع الخطورة بشدة في حال ترافق انخفاض

الوصلة ST وارتفاع عابرٍ فيها. كما أن انقلاب الموجة T المتناظر والعميق في الاتجاهات الصدرية الأمامية يدل على وجود إصابة مهمة في القسم القريب من الشريان الأمامي النازل أو الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي. ومهما يكن الأمر فلا ينفي كونُ تخطيط كهربائية القلب سوياً وجودَ المتلازمة الإكليلية الحادة على الإطلاق.

٣- الواسمات الحيوية: تعدّ التروبونينات حديثاً الواسمات الحيوية المخبرية الأهم في المتلازمة الإكليلية الحادة: إذ إن ارتفاعها في الدم المحيطي في الاحتشاء القلبي يبدأ بعد ٣-٤ ساعات من بدء الأذية القلبية، ويمكن أن يستمر هذا الارتفاع مدة أسبوعين كاملين بعدها. بيد أن الارتفاع الخفيف في عيار التروبونين في حالة المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة يمكن أن يستمر ٤٨ إلى ٧٢ ساعة فقط. ويمتلك هذا التحليل المخبري حساسيةً عاليةً تسمح له بالكشف عن الأذية القلبية الخفيفة التي يعجز اختبار عيار CK-MB عن كشفها في ثلث حالات المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة، ولكن من الجدير بالذكر أن **عيار التروبونين يمكن أن يرتفع في الحالات التالية:**

- قصور القلب المزمن أو الحاد.
- تسلخ الأبهر وأمراض الصمام الأبهري واعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد.
- الرض القلبي، والتخثير القلبي، والإنظام القلبي، وقلب النظم الكهربي، والخزعة القلبية.
- التهاب العضلة القلبية أو تأثر العضلة بالتهاب التأمور أو الشغاف.
- نوبات ارتفاع الضغط الشرياني الشديدة.
- اللانظميات القلبية السريعة أو البطيئة.
- الصِّمَة الرئوية، وارتفاع الضغط الرئوي الشديد.
- قصور الدرق.
- القصور الكلوي الحاد والمزمن.
- الأمراض العصبية الحادة مثل السكتة الدماغية (النشبة) والنزف ضمن العنكبوت.
- الأمراض الارتشاحية مثل الداء النشواني وداء ترسُّب الأصبغة الدموية hemochromatosis والساركوئيد، وصلابة الجلد.
- التسمم ببعض العوامل مثل الأدرياميسين و٥-فلورويوراسيل وعضة الأفعى.
- الحروق التي تشمل أكثر من ٣٠ ٪ من سطح الجسم.
- الانحلال العضلي.
- بعض حالات المرض الشديد كالقصور التنفسي والخمج.

وكما أن ارتفاع التروبونين يمكن أن يكون ناجماً عن أمراض أُخرى، كذلك لا تعني سلبية التروبونين عدم وجود المتلازمة الإكليلية الحادة: إذ إن التوجه السريري هو الأساس في وضع هذا التشخيص.

ويجدر بالذكر أن **عيار بعض الواسمات الحيوية المخبرية الأخرى تفيد في حالات التشخيص التفريقي مثل:**

- معايرة دي - ديمر: في حالات الصِّمَة الرئوية.
- معايرة الببتيد الدماغي الطارح للصوديوم: في حالات الأمراض الرئوية وقصور القلب.
- الخضاب: في حالات فقر الدم.
- الكريات البيض: في الأمراض الالتهابية.
- وظائف الكلية: لكشف القصور الكلوي.

٤- الصدى القلبي: يستطب عادة إجراء الصدى القلبي عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، وذلك للكشف عن اضطراب حركة جدر العضلة القلبية من جهة، ولنفي الحالات التي تدخل في التشخيص التفريقي.

التشخيص التفريقي:

هناك العديد من الحالات المرضية التي تدخل في التشخيص التفريقي للمتلازمة الإكليلية الحادة والتي يجب أن تؤخذ بالحسبان من خلال القصة المرضية الدقيقة والفحص السريري الجيد والاستقصاءات المخبرية والتصويرية اللازمة، **وأهم هذه الحالات:**

١- الحالات القلبية: وأهمها التهاب العضلة القلبية، والتهاب التأمور، واعتلال العضلة القلبية، والأمراض الصمامية.

٢- الحالات الرئوية: وأهمها الصِّمَة الرئوية، والاحتشاء الرئوي، وذات الرئة، وذات الجنب، واسترواح الصدر.

٣- الحالات الدموية: وأهمها فقر الدم المنجلي.

٤- الحالات الوعائية: وأهمها تسلخ الأبهر، وأم الدم الأبهرية، وتضيق برزخ الأبهر، والأمراض الوعائية الدماغية.

٥- الحالات المعدية المعوية: وأهمها التشنج المريئي، والتهاب المريء، والقرحة الهضمية، والتهاب المعثكلة، والتهاب المرارة الحصوي.

٦- الحالات العظمية: وأهمها فتوق النواة اللبية في العمود الرقبي، وكسور الأضلاع، والتهاب العضل ورضوضه، والتهاب غضاريف الأضلاع.

التدبير والمعالجة:

تقوم المعالجة على ما يلي: الأدوية المضادة لنقص التروية

القلبية، ومضادات التخثر، ومضادات عمل الصفيحات، وإعادة التوعية الإكليلية، والتدبير على المدى البعيد.

١- الأدوية المضادة لنقص التروية القلبية:

يقوم **عمل هذه الأدوية** على أحد **مبدئين: أولهما إنقاص استهلاك القلب للأكسجين** (عن طريق إبطاء القلب أو تخفيض الضغط الشرياني أو إنقاص قلوصية القلب)، **وثانيهما توسيع الأوعية. وأهم هذه الأدوية:**

أ- حاصرات بيتا، وتستطب عند وجود أي تسرع في النبض أو ارتفاع في الضغط الشرياني ما لم يكن هناك مضاد استطباب لتطبيقها مثل الربو أو قصور القلب الشديد أو بطء القلب.

ب- النترات الوريدية أو الفموية التي تفيد في توسيع الشرايين الإكليلية كما تنقص من الحمل القبلي، فتريح العضلة القلبية، وتخفض الضغط الشرياني.

ج- حاصرات الكلسيوم (ماعدا مركَبات الديهيدروبيريدين، ومنها النيفيديبين) مثل الديلتيازيم والفيراميل والأملوديبين بوصفها بديلاً من حاصرات بيتا في حال وجود مضاد استطباب لها أو إضافة إليها وإلى النترات في حال عدم كفاية المعالجة، أو بمفردها في حالة الخنَّاق المتغاير. ويجب الانتباه إلى ضرورة تجنب مركَبات الديهيدروبيريدين مثل النيفيديبين التي قد تفاقم نقص التروية القلبية بسبب التسرع القلبي الانعكاسي الذي تسببه، وتزيد من نسبة الوفيات في المتلازمة الإكليلية الحادة عموماً؛ إلا إذا أشركت بإعطاء حاصرات بيتا على نحو يسيطر على النبض، ويمنع من زيادته.

٢- الأدوية المضادة للتخثر:

يستطب إعطاء مضادات التخثر عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST إضافة إلى مضادات عمل الصفيحات. وأهم مضادات التخثر الهيبارين غير المجزأ UFH ومركَبات الهيبارين منخفضة الوزن الجزيئي LMWH ومثبطات الثرومبين المباشرة DTIs والفوندابارينوكس. وتختلف أفضلية اختيار أحد هذه المميعات بحسب الخطة المتبعة في التدبير.

الهيبارين غير المجزأ: هو الدواء الأقدم والأرخص بين هذه الأدوية، ولا يزال له الدور المهم في التدبير سواء أكان التدبير باضعاً أم محافظاً. ويطبق بجرعة تحميل ٦٠-٧٠ وحدة/كغ (بما لا يتجاوز ٥٠٠٠ وحدة) مع جرعة تسريب ١٢-١٥ وحدة/كغ/سا (بما لا يتجاوز ١٠٠٠ وحدة/سا)، ثم تعدل جرعات التسريب بناءً على عيار زمن الثرومبوبلاستين الجزئي PTT.

أ- مركبات الهيبارين منخفضة الوزن الجزيئي: لم تبد جميع هذه المركَبات أي أفضلية على الهيبارين غير المجزأ باستثناء الإينوكسبارين الذي أبدى أفضلية عليه. ويطبق الإينوكسبارين بجرعة ١ملغ/كغ/١٢سا تحت الجلد أوفي شحم البطن ولا حاجة لعيار الثرومبوبلاستين الجزئي من أجل المراقبة. وإذا أجري التوسيع الإكليلي في فترة فعالية الجرعة فتعطى جرعة ٠,٣ ملغ/كغ إضافية دفعة واحدة. أما إذا بدئ بالتوسيع مباشرةً فيعطى المريض جرعة تحميل وريدية ٠,٧ ملغ/كغ.

ب- مثبطات الثرومبين المباشرة: ويأتي على رأسها البيفاليرودين الذي يعطى بجرعة تحميل وريدية ٠,١ ملغ/كغ، ثم يسرب وريدياً بجرعة صيانة ٠,٢٥ ملغ/كغ/سا في حال المعالجة المحافظة. وفي حال الرغبة بإجراء توسيع إكليلي تعطى جرعة تحميل إضافية مقدارها ٠,٥ ملغ/كغ، مع زيادة جرعة الصيانة عندها إلى ١,٧٥ ملغ/كغ/سا قبل البدء بالتوسيع.

ج- الفوندابارينوكس: وهو دواء يعطى تحت الجلد بجرعة ٢,٥ ملغ/٢٤سا أو في شحم البطن، وهو أفضل المميعات على الإطلاق من ناحية الفعالية والسلامة في حال اختيار المعالجة المحافظة في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST. وفي حال إجراء توسيع إكليلي في أثناء المعالجة بهذا الدواء تعطى جرعة إضافية من الهيبارين غير المجزأ مقدارها ٥٠ - ١٠٠ وحدة/كغ دفعة واحدة.

وعلى العموم يستحب استبقاء المميع الذي بدئ بإعطائه منذ البداية في حال إجراء التوسيع لاحقاً حيث تشير الدراسات إلى زيادة نسب الوفيات في حال تبديل المميعات عند الانتقال من المعالجة المحافظة إلى التوسيع الإكليلي (ماعدا الفوندابارينوكس كما سبق آن ذكر). ويمكن إيقاف التمييع قبل ٢٤ ساعة من التوسيع في حين يستحب الاستمرار بالتمييع حتى التخرج من المستشفى في حال المعالجة المحافظة.

٣- العوامل المضادة لعمل الصفيحات:

تستطب المعالجة بمضادات عمل الصفيحات في كلٍّ من التدبير الفوري للمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST وما يتلو ذلك من معالجة مستمرة بعدها. وتقسم العوامل المضادة لعمل الصفيحات إلى ثلاثة أنواع، هي:

أ- مثبطات السيكلوأكسجيناز، وعلى رأسها الأسبرين.

ب- مثبطات ارتصاص الصفيحات المتواسط بـ ADP، وهي مركَبات الثينوبيريدينات مثل الكلوبيدوغريل

والتيكلوبيدين.

ج- مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa مثل الأبسيكسيماب، والتيروفيبان، والإيبتيفيباتايد.

الأسبرين: يستطب إعطاء الأسبرين عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST مهما كانت طريقة التدبير المتبعة معهم ما لم يكن هناك مضاد استطباب لديهم مثل التحسس للأسبرين. ويجب التفريق بين التحسس للأسبرين وبين عدم التحمل الهضمي الذي يصفه المرضى عادةً بحسب اعتقادهم بأنه تحسس للأسبرين حيث يمكن أن يعالج عدم التحمل الهضمي بإعطاء مثبطات مضخة البروتون (مشتقات الأوميبرازول). يعطى المرضى عادةً جرعة تحميل فموية من الأسبرين غير المغلّف معوياً مضغاً بمقدار ١٦٠- ٣٢٥ ملغ، ويتبع بعدها بجرعة ٧٥ -١٠٠ ملغ يومياً باستمرار. وتزاد هذه الجرعة في حال وضع الشبكات الإكليلية بحيث يبقى المريض على جرعة ٣٢٥ ملغ لمدة شهر في حال كانت الشبكة معدنية عارية bare metal stent (BMS)، وعلى هذه الجرعة لمدة ٣ أشهر في حال كانت الشبكة الموضوعة دوائية حاملة لأحد مشتقات السيروليموس sirolimus-eluting stent (SES)، ولمدة ٦ أشهر في حال كانت الشبكة الدوائية حاملة لمركّب الباكليتاكسيل paclitaxel-eluting stent (PES) ، ويفضل أن يستمر المريض دوماً على جرعة داعمة صغيرة من الأسبرين.

الكلوبيدوغريل: ويستطب هذا الدواء عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST إذا لم يكن هناك مضاد استطباب نزفي حيث يعطى بجرعة تحميل ٣٠٠ ملغ في حال عدم وجود خطة لإجراء توسيع إكليلي عاجل، ثم يداوَم على جرعة ٧٥ ملغ يومياً لمدة ٩ - ١٢ شهراً في حال بقيت المعالجة محافظة. أما في حال الرغبة بإجراء توسيع إكليلي عاجل فيعطى المريض عند القبول ٦٠٠ ملغ، ويداوم عندها على جرعة ٧٥ ملغ لمدة ٣ أشهر، ويفضل حتى السنة أو أكثر في حال كانت الشبكة الموضوعة معدنية عارية، وعلى نحو دائم في حال كانت الشبكة دوائية drug-eluting stent (DES).

التيكلوبيدين: وهو الدواء الذي استعمل قبل الكلوبيدوغريل وهو من الزمرة الدوائية نفسها، وله الاستطباب ذاته المذكور للكلوبيدوغريل. ويعطى بجرعة ٢٠٠ ملغ مرتين يومياً. وقد عُدِلَ عن استخدامه بسبب تأثيراته الجانبية الخطرة المتمثلة في إمكانية تثبيط نقي العظام، والفرفرية الخثارية المنخفضة الصفيحات.

مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa: يستطب إعطاء هذه المركّبات وريدياً عند المرضى مرتفعي الخطورة مثل المرضى إيجابيي التروبونين أو الذين لديهم انخفاض مهم في وصلة ST أو السكريين: إذ يستطب لدى هذه المجموعة من المرضى إعطاء التيروفيبان أو الإيبتيفيباتايد إضافة إلى مضادات عمل الصفيحات الفموية. ويستمر ذلك لديهم في حال أُجري لهم زرع شبكة إكليلية إلى ما بعد الانتهاء من هذا الإجراء. أما المرضى الذين يبرمجون مباشرةً لإجراء التوسيع الإكليلي: فيستطب لديهم إعطاء الأبسيكسيماب منذ البداية لما أثبتته الدراسات من أفضليته على الدواءين الآخرين في حال التوسيع الإكليلي. ويجب في كل الحالات مشاركة مضادات التخثر مثل الهيبارين أو الإينوكسبارين وهذه الأدوية. أما استعمال البيفاليرودين بمفرده حسب الجرعات الموصوفة آنفاً فيؤدي إلى نتائج مقاربة لإعطاء مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa بالمشاركة مع الهيبارين أو الإينوكسبارين. ويعطى الأبسيكسيماب بجرعة تحميل وريدي ٠,٢٥ ملغ/كغ، وتتبع بتسريب ٠,١٢٥ مكغ/كغ/د (جرعة قصوى ١٠ مكغ/د) لمدة ١٢ إلى ١٤ ساعة: أما الإيبتيفيباتايد فيعطى بجرعة تحميل وريدي ١٨٠ مكغ/كغ (تكرر بعد ١٠ دقائق في حال التوسيع الإكليلي)، ثم تتبع بتسريب ٢ مكغ/كغ/د لمدة ٧٢ إلى ٩٦ ساعة: في حين يعطى التيروفيبان بجرعة تحميل وريدي ٠,٤ مكغ/كغ/د في ٣٠ دقيقة، ثم يعدل التسريب إلى جرعة ٠,١ مكغ/كغ/د لمدة ٤٨ إلى ٩٦ ساعة. ويمكن أن يعطى بجرعة أُخرى مقدارها ٢٥ مكغ/كغ كجرعة تحميل في نصف ساعة، ومن ثم يسرب ٠,١٥ مكغ/كغ/د خلال ١٨ ساعة.

٤- إعادة التوعية الإكليلية:

يستطب إجراء إعادة التوعية الإكليلية عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST من أجل إزالة الأعراض الخنَاقية ومنع التطور إلى احتشاء العضلة القلبية أو الموت. ويقوم مبدأ الاختيار مابين إعادة التوعية بوساطة التوسيع أو المجازات الإكليلية على شدة الإصابات الإكليلية المشخصة بالتصوير الإكليلي وتوزعها وكذلك حالة المريض العامة ووجود أمراض أُخرى مرافقة. ومهما يكن الأمر يستطب إجراء تصوير الشرايين الإكليلية إسعافياً في حالات الخنَاق المعنّد أو المتكرر أو المترافق وتبدلات الوصلة ST أو قصور القلب أو وجود لانظميات مهددة للحياة أو عدم استقرار هيموديناميكي. أما في المرضى متوسطي الخطورة إلى مرتفعيها فيستطب إجراء التصوير الإكليلي مع ما يتبعه

من إعادة التوعية في أقل من ٧٢ ساعة من بدء الألم الصدري؛ في حين يستطب لدى المرضى منخفضي الخطورة إجراء الاختبارات غير الباضعة.

٥- التدبير على المدى البعيد:

يقوم التدبير البعيد الأمد لمرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST على تعديل طريقة الحياة إضافة إلى المعالجات الدوائية التي تهدف إلى السيطرة على العوامل المؤهبة للمضاعفات القلبية الوعائية المستقبلية التي تؤثر في الحياة.

أ- خافضات الكوليسترول: يستطب إعطاء الستاتينات منذ الساعات الأولى للألم الصدري بغض النظر عن قيمة الكوليسترول البدئية، ويستطب بعدها المحافظة على قيمة الكوليسترول LDL أقل من ٧٠ ملغ/دل ما لم يكن هناك مضاد استطباب يمنع من إبقاء المريض على الجرعات العالية من الستاتينات كارتفاع إنزيمات الكبد أو العضلات. وتشير الدراسات المقارنة إلى أفضلية الجرعات الأعلى من الستاتينات القوية على الجرعات الأقل من الستاتينات الأقل خفضاً للكوليسترول (مثال: أبدت إحدى الدراسات أفضلية الأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ على البرافاستاتين ٤٠ ملغ في النتائج القريبة والبعيدة الأمد عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة).

ب- حاصرات بيتا: يجب أن تعطى هذه الأدوية جميع المرضى سواء أكانت وظيفة القلب سوية أم متأثرة ما لم يكن هناك مضاد استطباب مطلق يمنع من إعطائها مثل الربو القصبي وبطء القلب الشديد وهبوط الضغط الشرياني.

جـ- مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين: يستطب إعطاؤها على نحو دائم عند المرضى ذوي الوظيفة القلبية المتدنية (الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪) والمرضى السكريين ومرضى الضغط الشرياني المرتفع ومرضى الأمراض الكلوية المزمنة ما لم يكن هناك مضاد استطباب لهذه الأدوية. وتشير بعض الدراسات إلى فائدة بعض أدوية هذه الزمرة الدوائية - مثل الراميبريل والبيردينوبريل - في منع تطور الإصابات الإكليلية عند المرضى الخنّاقيين من غير المجموعات التي ذكرت.

د- حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين: تعطى هذه الأدوية في حال وجود مضاد استطباب يمنع من إعطاء مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين عند المرضى ذوي الوظيفة القلبية المتدنية.

هـ- مضادات مستقبلات الألدوستيرون: يجب إعطاء هذه الأدوية (مثل السبيرونولاكتون) عند المرضى ذوي الوظيفة القلبية المتدنية الذين أعطوا مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين إضافة إلى حاصرات بيتا مع عدم وجود سوء وظيفة كلوية مهم أو وجود زيادة في بوتاسيوم الدم.

إعادة التأهيل:

يستطب عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة - الذين لم يُجرَ لهم إعادة توعية - إجراء اختبار جهد لهم بعد ٤-٦ أسابيع. وبناءً على هذا التقييم يقرر وقت العودة لممارسة الأعمال الحياتية الطبيعية من جهد وعمل وحياة جنسية ودرجتها. أما المرضى الذين خضعوا لأحد إجراءات إعادة التوعية فيقرر ذلك حسب درجة إعادة التوعية وبناءً على اختبار الجهد إذا لم يكن إجراء إعادة التوعية لديهم كاملاً.

تدبير المضاعفات:

إن أهم المضاعفات التي تواجه مرضى المتلازمة الإكليلية الحادةفيل معالجتهم هي المضاعفات النزفية ونقص الصفيحات الدموية.

١- المضاعفات النزفية: ترفع المضاعفات النزفية من نسب حدوث الوفيات واحتشاء العضلة القلبية والسكتات الدماغية بنسبة أربعة أضعاف نسب حدوثها إلى خمسة في المتلازمة الإكليلية الحادة دون وجود هذه المضاعفات؛ مما يجعل الوقاية من حدوث هذه المضاعفة أمراً مهماً للغاية. ويزداد احتمال حدوث النزوف عند التقدم بالسن، والنساء، ومنخفضي الوزن، ومرضى القصور الكلوي، ووجود قصة سابقة للنزف، وارتفاع الضغط الشرياني، واستعمال المدرات، والمعالجة بعدة أنواع من المميعات بآن واحد وخصوصاً عند استعمال مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa، واستعمال مقويات القلب الوريدية.

وتكون المفارقة الأساسية التي يتعرض لها الطبيب المعالج عند حدوث مضاعفة نزفية لدى مريض متلازمة إكليلية حادة هي الموازنة بين الحاجة إلى التمييع (خصوصاً في حال تركيب شبكات إكليلية) وخطورة النزف وتهديده للحياة، حيث يوصى بعدم إيقاف الأدوية الأساسية في التمييع (مثل الكلوبيدوغريل في حال وجود شبكة إكليلية) إذا لم يكن النزف مهدداً للحياة أو يمكن السيطرة عليه بصورة فعالة باستخدام بعض الإجراءات التداخلية الموقفة للنزف (مثل التداخلات التنظيرية في بعض حالات النزوف الهضمية كالكي والحقن والربط)؛ في حين يجب إيقاف التمييع كلياً،

بل حتى معاكسته إذا كان النزف مهماً أو مهدداً للحياة. كما يفضل تجنب نقل الدم في وجود الاستقرار الهيموديناميكي إذا كان الهيماتوكريت أكثر من ٢٥٪.

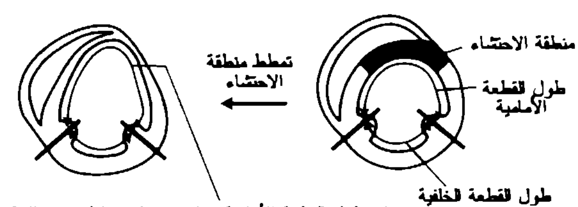
٢- نقص الصفيحات الدموية: يمكن أن يحدث نقص الصفيحات الدموية في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST بسبب المعالجة بالهيبارين (غير المجزأ أو منخفض الوزن الجزيئي) أو مثبطات البروتين السكري IIb/ IIIa: إذ يستطب إيقاف المعالجة بهذه العوامل عند هبوط عدد الصفيحات إلى أقل من ١٠٠ألف/ميكرولتر أو حدوث هبوط أكثر من ٥٠٪ من عددها قبل المعالجة. ويستطب نقل الصفيحات مع نقل البلازما الطازجة المجمدة في حال ترافق هذا الهبوط في العدد وحدوث نزف فعال. ويمكن تجنب هذه الحالة باستعمال الفونداپارينوكس أو البيفاليرودين. وفي حال عدم توفر هذين الدواءين يكون ذلك بتجنب إطالة أمد المعالجة بمشتقات الهيبارين سواءٌ غير المجزأ أو منخفض الوزن الجزيئي.

٢- المتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST (احتشاء العضلة القلبية الحاد):

تنجم هذه الحالة عن تشكل خثرة حمراء سادة للمعة الوعاء الإكليلي سداً تاماً مع حصول نقص تروية قلبية شامل للجدار القلبي، مع تموت هذا الجدار لاحقاً وتشكل ندبة ليفية بدل النسيج القلبي المصاب. وتتعرض المنطقة المحتشية بعد الاحتشاء لتطور **إحدى الظاهرتين التاليتين:**

أ- ظاهرة الشفاء: وفيها ينكمش النسيج الندبي الليفي، وينمو النسيج العضلي القلبي المجاور على أطرافه.

ب- ظاهرة القولبة: وفيها تتمطط الندبة الليفية المتشكلة مكان الاحتشاء بشكل معيب: مما يجعل هذه المنطقة منطقة مسيئة للتقلص القلبي السوي (الشكل ٨).



(الشكل ٨) ظاهرة القولبة الناجمة عن تمطط ندبة الاحتشاء.

تشخيص الاحتشاء الحاد:

يشخص الاحتشاء الحاد **بوجود اثنين من الأمور الثلاثة التالية:**

١- قصة الألم الصدري الخنَاقي الصفات المديد الذي لا يعنو للنتروغليسرين تحت اللسان.

٢- التبدلات الوصفية للاحتشاء القلبي الحاد.

٣- ارتفاع الإنزيمات القلبية.

تخطيط كهربائية القلب:

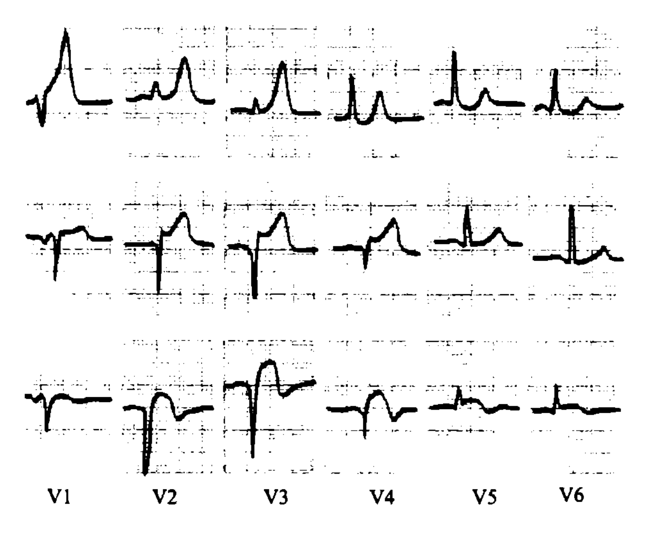
يتظاهر احتشاء العضلة القلبية الحاد بالتبدلات التخطيطية التالية في الاتجاهات القلبية الموافقة للشريان المسدود:

١- تتأنف موجة T بشدة في الدقائق الأولى للاحتشاء، حيث يعبر عن الاحتشاء في مرحلة هذه التبدلات بالاحتشاء فوق الحاد.

٢- ترتفع وصلة ST على نحو باكر ومتزامن مع التبدل المذكور آنفاً، ويستمر هذا الارتفاع ثلاثة أيام عادة: وقد يدوم أكثر من ذلك: إلا أن بقاءه بعد ستة أسابيع يشير إلى تشكل أم دم في مكان ندبة الاحتشاء.

٣- تنقلب موجة T تدريجياً بحيث تصبح ذات طورين في أثناء ترافق انقلابها بارتفاع وصلة ST، ثم تصبح مقلوبة بشكل تام مع عودة وصلة ST تدريجياً إلى خط السواء، حيث تصبح موجة T مقلوبة بشكل متناظر بعدها، وقد يبقى هذا الانقلاب دائماً، أو يزول جزئياً أو كلياً.

٤- تظهر موجة Q في ٢٤ ساعة من بدء الاحتشاء عادة، وتُعبِّر هذه الموجة عن تشكل نافذة كهربائية صامتة بسبب تشكل ندبة في الجدار القلبي، وقد تبكر في ظهورها: فتظهر من الساعات الأولى للاحتشاء، وتكون في هذه الحالة ناجمة عن حالة صمت كهربائي مرافقة للصعق القلبي stunning. (الشكل ٩)



الشكل (٩) احتشاء عضلة قلبية في الاتجاهات الأمامية حيث يظهر في السطر الأول تأنف موجةT في الدقائق الأولى وفي السطر الثاني ارتفاع وصلة ST، وفي السطر الثالث انقلاب موجة T مع ملاحظة تشكل موجة Q في السطر الثاني وتعمقها في السطر الثالث.

٥- قد تكون العلامة التخطيطية الوحيدة لاحتشاء العضلة القلبية الحاد هي ظهور حصار غصن أيسر تام لم يكن موجوداً في تخطيط قلب سابق.

الاتجاهات القلبية:

يصنف احتشاء العضلة القلبية في **عدة أشكال** حسب الاتجاهات القلبية المتأثرة:

١- الاحتشاء السفلي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية II و III و avf.

٢- الاحتشاء الجانبي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية I و avl و V5 و V6.

٣- الاحتشاء الأمامي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V4.

٤- الاحتشاء الأمامي الواسع: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V6.

٥- الاحتشاء الأمامي الحاجزي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V1 و V2.

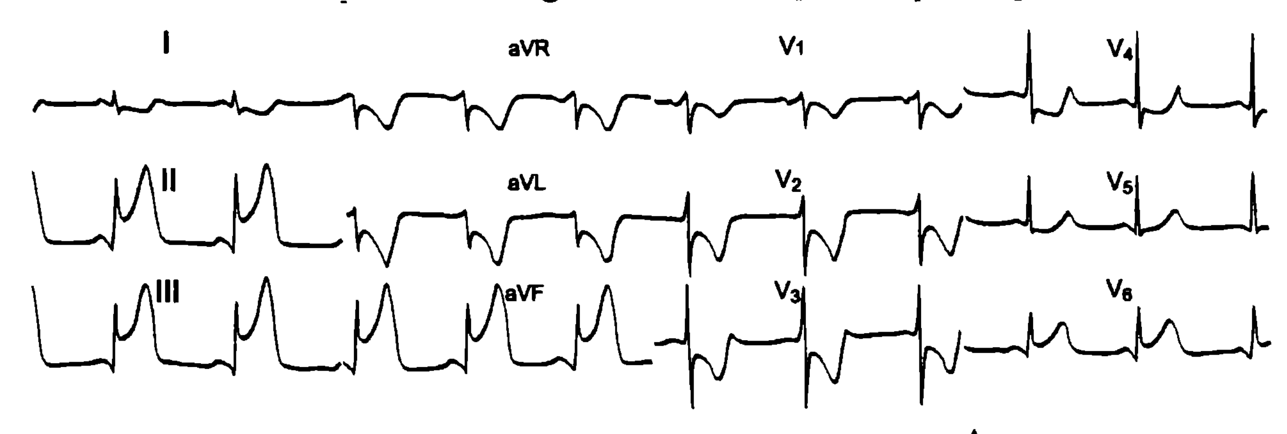
٦- الاحتشاء الجانبي العلوي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين I و avl.

٧- الاحتشاء الأمامي الجانبي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V5 و V6.

٨- الاحتشاء الخلفي الحقيقي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V7 و V8 من الناحية النظرية، بيد أنه يشخص من الناحية العملية بوجود انخفاض في وصلة ST مع موجة R عالية في الاتجاهين V1 و V2 (علامة المرآة المرئية في الاتجاهات الأمامية لارتفاع الوصلة ST مع موجة Q على الترتيب في الاتجاهات الخلفية). ويندر أن يحدث هذا الاحتشاء منفرداً؛ وإنما يكون في غالب الأحيان مرافقاً إما لاحتشاء سفلي وإما جانبي وإما لكليهما.

٩- احتشاء البُطَين الأيمن: ويشخص بارتفاع وصلة ST في الاتجاهين القلبيين V3R و V4R في الطور الحاد من الاحتشاء، ولا قيمة سريرية لموجة Q في هذين الاتجاهين إذ إنها توجد طبيعياً فيهما. ويترافق هذا الاحتشاء عادة والاحتشاء السفلي، ويجب الانتباه لاحتمال وجوده عند وجود هبوط معند في الضغط الشرياني في سياق احتشاء سفلي، أو عند وجود ارتفاع في وصلة ST في الاتجاهين V1 و V2 إضافة إلى الاتجاهات السفلية II و III و avf.

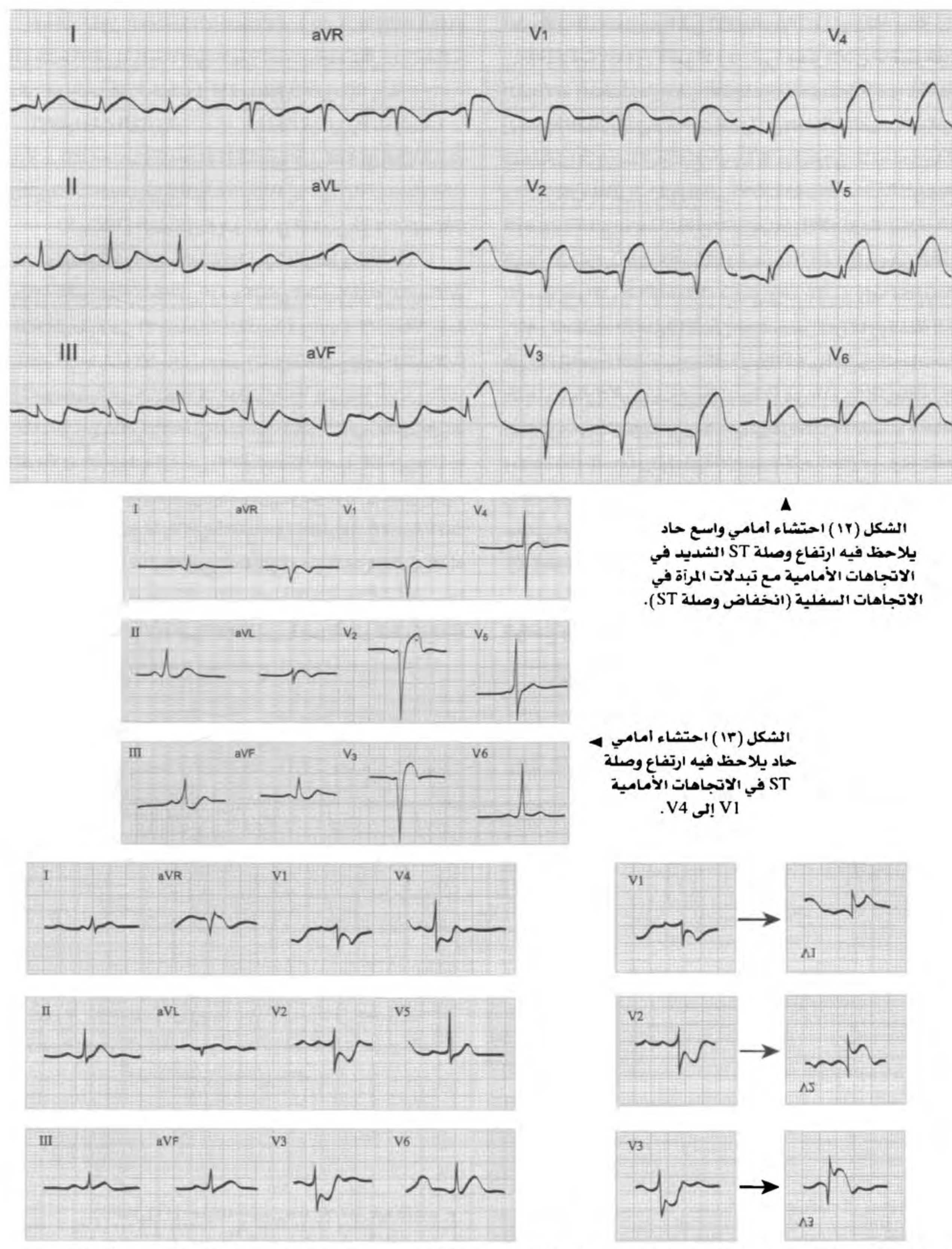
١٠- الاحتشاء الكتلي وهو حالة ترافق الاحتشاء الأمامي الواسع والاحتشاء السفلي.



▲ الشكل (١٠) احتشاء سفلي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات السفلية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الصدرية الأمامية (انخفاض وصلة ST) حيث يجب نفي وجود احتشاء خلفي حقيقي مرافق.

I aVR V1 V4
II aVL V2 V5
III aVF V3 V6

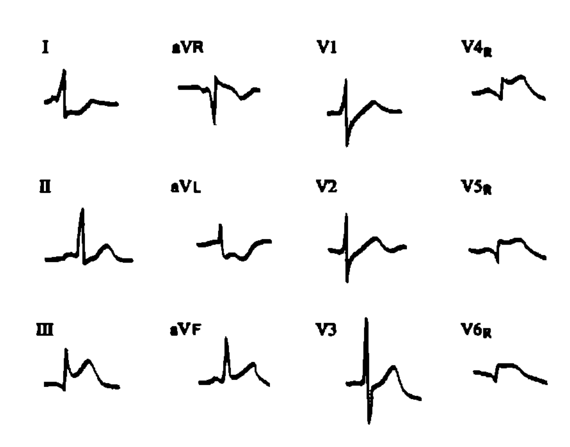
الشكل (١١) احتشاء جانبي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الجانبية العلوية I و aVL والأمامية الجانبية V4 و V5. ◄



الشكل (١٢) احتشاء أمامي واسع حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الأمامية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات السفلية (انخفاض وصلة ST).

الشكل (١٣) احتشاء أمامي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية V1 إلى V4.

الشكل (١٤) احتشاء خلفي حاد يلاحظ فيه على اليسار انخفاض وصلة ST الشديد مع بدء تطور موجة R في الاتجاهات الأمامية. أما على اليمين فيتوضح كيف تبدو علامة المرآة في الاتجاهات الأمامية بعد قلب التخطيط على المرآة (أعلى أسفل) حيث يبدو أن انقلاب الوصلة ST يمثل ارتفاعها بشكل معكوس وأن موجة R تمثل موجة Q مقلوبة.



الشكل (١٥) احتشاء بُطين أيمن حاد في سياق احتشاء سفلي مع احتمال وجود احتشاء خلفي حقيقي حيث يلاحظ على اليسار ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات السفلية خصوصاً الاتجاه III وبشكل أقل aVF مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الجانبية I و aVL مع ارتفاع موجة R في الاتجاهات الأمامية. ويلاحظ على اليمين ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية الصدرية اليمنى V4R و V5R و V6R.

الإنزيمات القلبية:

ترتفع الإنزيمات القلبية في الاحتشاء الحاد حسب الترتيب التالي:

١- التروبونينات: وهي التروبونين T والتروبونين I التي ترتفع بعد بدء الألم الصدري بحدود ٢ إلى ٣ ساعات عند ٨٠٪ من المرضى، وتتأخر حتى ٦ إلى ٩ ساعات عند باقي المرضى. و يمكن أن يستمر ارتفاعها مدة أسبوعين بعد حدوث الأذية القلبية. وتعدّ التروبونينات حالياً الفحص المخبري الأكثر اعتماداً في تشخيص احتشاء العضلة القلبية بسبب ارتفاع كلٍ من حساسيته ونوعيته بالمقارنة مع CPK.

٢- كرياتين الكيناز CPK: وهو الإنزيم الموجود في العضلات عموماً، ويبدأ ارتفاعه في ٤ إلى ٦ ساعات من بدء الاحتشاء عادة، بيد أنه لا يصل إلى الحد الأعلى من الطبيعي عند غالب المرضى حتى مرور ١٢ ساعة، ويصل إلى ذروة الارتفاع في ١٨ إلى ٢٤ ساعة، ويعود إلى السواء في ١٨ إلى/٢٤ ساعة. وليس هذا الإنزيم نوعياً للاحتشاء بسبب ارتفاعه في كثير من الحالات المرضية الأخرى مثل الرض والهرس العضلي والتهابات العضل والحثول العضلية والتهاب الدماغ وقصور الدرق والعمليات الجراحية وتناول الستاتينات والفيبرات وتناول جرعة من الكوكائين منذ مدة قصيرة.

ويفيد في الحالات المذكورة آنفاً معايرة النوع MB من هذا الإنزيم: وهو المسمى CK-MB علماً أنه يمكن أن يحصل ارتفاع حتى في هذا النوع في حالات الإصابات العضلية الواسعة.

ولا يقتصر دور هذا الإنزيم على التشخيص فقط، وإنما يفيد في تحديد الإنذار الذي يسوء كلما زاد ارتفاعه في الاحتشاء حيث تتناسب شدة ارتفاعه وحجم الاحتشاء ومقدار الأذية القلبية. كما يفيد عيار هذا الإنزيم قبل تطبيق حالات الخثرة أو إجراء إعادة التوعية وبعدها، إذ إن ارتفاع قيمته المصلية بعد التطبيق مباشرة بمقدار ضعفي قيمته قبل التطبيق يتماشى وحصول عود الإرواء القلبي الجيد، ويعلل ذلك بحصول تراكم للإنزيمات في منطقة الأذية القلبية خلف الشريان المسدود. فإذا ما أُعيدت التروية حصل غسيل مفاجئ مع جرف لهذه الإنزيمات المتراكمة إلى الدوران الدموي مما يرفعها على نحو أسرع من المعتاد.

٣- الميوغلوبين: وهو البروتين العضلي الموجود في جميع العضلات بما فيها العضلة القلبية، ويتحرر عادة عند حدوث الأذية العضلية القلبية إلا أنه ذو حساسية أقل من التروبونين في الكشف عن الأذية القلبية مع نوعية أقل؛ إذ إنه يرتفع في كل الأذيات العضلية الهيكلية وفي استعمال الكوكائين مما قلل من استعماله على الصعيد العملي.

٤- اللاكتات اللبنية LDH: وهي إنزيم غير نوعي أيضاً يرتفع في الانحلال الدموي والأورام. ويبدأ ارتفاعه بعد ١٠ ساعات من بداية الاحتشاء، ويصل إلى الذروة في ٢٤ إلى ٤٨ ساعة، ويستمر ارتفاعه مدة ٦ إلى ٨ أيام. وقد قل استعمال هذا الإنزيم في النواحي السريرية كثيراً في هذه الأيام. وشبيه بذلك إنزيم الأسبارتاز ترانس أميناز AST أو ما كان يسمى SGOT؛ إذ أصبح هذان الإنزيمان في عداد الطرق المهجورة في تشخيص الاحتشاء القلبي لعدم وجود فائدة سريرية منهما وقلة نوعيتهما؛ إذ إن التروبونينات ترتفع قبلهما وتنخفض بعدهما، ولا تتأثر بالأمراض العديدة غير القلبية التي يتأثر بهما هذان الإنزيمان.

تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد:

١- التدبير الأولي في غرفة الإسعاف:

أ- التشخيص الأولي لاحتشاء العضلة القلبية:

- قصة ألم صدري خنَّاقي الصفات مديد.
- التبدلات التخطيطية الوصفية المذكورة آنفاً.
- ارتفاع الإنزيمات القلبية (علماً أن من الواجب عدم انتظار نتيجة التحاليل المخبرية لوضع التشخيص: لأن الإنزيمات القلبية بجميع أنواعها ترتفع في وقت متأخر نسبياً).
- يمكن أن يفيد صدى القلب أو تصوير التروية الومضاني - إن وجدا- في وضع التشخيص في الحالات المشتبهة أو نفيه.

ب- التحضير المبدئي للمريض في غرفة الإسعاف:

- يفتح خط وريدي بقنية وريدية ذات قياس مناسب وفي وريد جيد.

- يعطى المورفين بجرعة ٤ - ٨ ملغ كجرعة أولى مع جرعات إضافية ٢ ملغ كل ٥ دقائق حتى تحسن الألم.

- أكسجين ٢ - ٤ لتر/د وخصوصاً في حال ضيق النفس أو وجود علامات لقصور القلب.

- يعطى الأسبرين بجرعة ١٥٠ - ٣٢٥ ملغ مضغاً (لا تعطى المركبات المغلفة معوياً).

- يجرى تقييم سريري سريع للمريض يتضمن قياس الضغط الشرياني وإصغاء الصدر.

- في بعض الحالات يمكن إعطاء حاصر بيتا وريدياً أو النترات تحت اللسان أو وريدياً؛ إذا لم يسكن الألم بإعطاء المورفين.

- يمكن أن يفيد إعطاء المهدئات أحياناً.

٢- التدبير الباكر بعد القبول في المستشفى:

إن إعادة التروية القلبية بأسرع ما يمكن هو الإجراء الأهم والأكثر فائدة في تدبير احتشاء العضلة القلبية؛ إذ إن انقطاع التروية القلبية يسبب نخراً وتموتاً غير عكوسين في الخلايا النبيلة للعضلة القلبية. وتشير الدراسات المتعددة إلى أن إعادة التروية المبكر يؤدي إلى نتائج أفضل على صعيد المضاعفات والبقيا سواءً على المدى القريب أم البعيد، وكذلك يؤدي إلى وظيفة بُطين أيسر أفضل على المدى البعيد.

أ- طرق إعادة التروية:

- **التوسيع البدئي:** وهو الإجراء المفضل في حال مراجعة المريض لمركز قلبي متخصص فيه مخبر قثطرة قلبية مجهز مع وجود فريق طبي ذي خبرة عالية بالتوسيع الإكليلي بحيث لا يتجاوز الزمن اللازم لفتح الشريان بالبالون بدءاً من وقت وصول المريض إلى المستشفى الـ ٩٠ دقيقة. ويمكن أن يكون التوسيع البدئي بالبالون فقط، أو يضاف إليه وضع الشبكات الإكليلية (نتائج الشبكات أفضل من نتائج البالون بمفرده) كما هو مبين في (الشكل ١٦). ويفضل في هذه الحالة أيضاً إعطاء مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa خصوصاً في حال وضع الشبكات الإكليلية.

- **المعالجة بحالات الخثرة:** تستطب هذه الأدوية في حال عدم إمكانية إجراء التوسيع البدئي في ٩٠ دقيقة من القدوم: إذا كان بدء الألم في أقل من ١٢ ساعة مع عدم وجود مضاد استطباب لتطبيق هذه الأدوية. كما يمكن تطبيقها حتى ٢٤ ساعة من بدء الألم في حال استمرار الألم الصدري. وتحصل الفائدة العظمى لتطبيق حالات الخثرة: إذا حدث ذلك في ٧٠ دقيقة من بدء الألم الصدري، ويجب ألا يتأخر تطبيق هذه الأدوية عن ٣٠ دقيقة من قدوم المريض إلى المستشفى.

صورة ١

صورة ٢

صورة ٣

صورة ٤

الشكل (١٦)
انسداد الشريان الإكليلي الأيمن في سياق احتشاء سفلي حاد كما يبدو في الصورة ١، وقد تم تجاوز الانسداد التام مع نفخ بالون في الصورة ٢.
ثم نفخت شبكة إكليلية في الصورة ٣.
وفي الصورة ٤ يشاهد الشريان الإكليلي الأيمن وقد عاد الجريان طبيعياً، وارتسم الشريان حتى نهايته.

الستربتوكيناز: وهو الدواء الحالّ للخثرة الأقدم بين حالاّت الخثرة: بيد أنه لايزال الأكثر استعمالاً بينها في بلادنا بسبب رخص ثمنه بالمقارنة مع حالاّت الخثرة الأخرى. ويعطى هذا الدواء عادة بجرعة ١,٥ مليون وحدة تحل في ١٠٠ مل مصل سكري ٥٪ أو مصل ملحي ٠,٩٪ ويسرّب وريدياً في ٣٠-٦٠ دقيقة. ويمكن أن يشارك تطبيقه بالهيبارين تسريباً وريدياً لمدة ٢٤ - ٤٨ ساعة. ويجب عدم وصف هذا المركّب إذا كان هناك إعطاء سابق له أو لمادة الأنيستريبلاز.

الألتيبلاز: ويعطى بمقدار بدئي ١٥ملغ وريدياً، ثم بجرعة تسريب وريدي ٠,٧٥ ملغ/كغ في ٣٠ دقيقة، ثم يستكمل التسريب بجرعة ٠,٥ ملغ/كغ في ٦٠ دقيقة بحيث لا يتجاوز مجموع الجرعة الكلية ١٠٠ملغ. ويجب مشاركة هذا المركّب بتسريب الهيبارين وريدياً لمدة ٢٤ - ٤٨ ساعة.

الريتيبلاز: ويعطى بجرعة ١٠ وحدات تحميل وريدياً، وتكرر الجرعة نفسها بعد ٣٠ دقيقة. ويجب مشاركة هذا المركب أيضاً بتسريب الهيبارين وريدياً لمدة ٢٤- ٤٨ ساعة.

التينيكتيبلاز: ويعطى بجرعة تحميل وريدي مرة واحدة فقط. وتقدر الجرعة بناءً على وزن الجسم حيث تكون ٣٠ ملغ إذا كان الوزن أقل من ٦٠كغ، وتكون ٣٥ملغ إذا كان الوزن بين ٦٠كغ وأقل من ٧٠كغ. كما تكون ٤٠ملغ إذا كان الوزن بين ٧٠كغ وأقل من ٨٠كغ. وتصبح الجرعة ٤٥ملغ إذا كان الوزن بين ٨٠كغ وأقل من ٩٠كغ، في حين يعطى هذا الدواء بجرعة ٥٠ملغ إذا كان الوزن ٩٠كغ أو أكثر. ويجب إعطاء الهيبارين مثل ما سبقه من أدوية بالتسريب الوريدي مدة ٢٤- ٤٨ ساعة.

الهيبارين بالمشاركة مع حالاّت الخثرة: يستطب إعطاء الهيبارين مع حالاّت الخثرة بجرعة تحميل وريدي مبدئي تعادل ٦٠ وحدة لكل كغ من وزن الجسم شرط آل اتتجاوز ٤٠٠٠ وحدة. ثم يسرب وريدياً بجرعة ١٢ وحدة لكل كغ من وزن الجسم بحيث لا تتجاوز الجرعة ١٠٠٠ وحدة بالساعة لمدة ٢٤-٤٨ ساعة. وتعدل هذه الجرعة لاحقاً بناءً على معايرة زمن الثرومبوبلاستين الجزئي aPTT بحيث يضبط هذا الزمن بحدود ٥٠ -٧٠ ميلي ثانية، وتجرى معايرته بعد بدء المعالجة بالهيبارين بـ ٣ و ٦ و ١٢ و ٢٤ ساعة.

ويمكن أن يعطى الإينوكسيبارين بديلاً من الهيبارين بجرعة ١ ملغ/كغ من وزن الجسم كل ١٢ ساعة تحت الجلد، ولا تفيد معايرة aPTT في هذه الحالة حيث لا حاجة لإجراء أي مراقبة للتمييع.

مضادات الاستطباب القطعية لتطبيق حالاّت الخثرة:

- سوابق سكتة دماغية نزفية المنشأ أو أي سكتة دماغية غير معروفة السبب.
- سكتة دماغية إقفارية في الأشهر الستة الماضية.
- وجود أورام أو أذية عصبية مركزية.
- وجود قصة رض كبير أو جراحة كبرى أو أذية رأس في الأسابيع الثلاثة السابقة.
- قصة نزف هضمي في الشهر الماضي.
- وجود أحد الاضطرابات النزفية المعروفة عند المريض.
- تسلخ الأبهر.

مضادات الاستطباب النسبية لتطبيق حالاّت الخثرة:

- قصة نشبة إقفارية عابرة في الأشهر الستة الماضية.
- معالجة بمضادات التخثر الفموية.
- الحمل أو أن تكون المريضة في الأسبوع الأول التالي للولادة.
- وجود طعنة في مكان غير قابل للضغط.
- وجود إنعاش قلبي رئوي راضّ.
- ارتفاع الضغط الشرياني المعنّد (الانقباضي أكثر من ١٨٠ ملم زئبق).
- الأمراض الكبدية المتقدمة.
- التهاب الشغاف الجرثومي.
- القرحة الهضمية الفعالة.

تصوير الشرايين الإكليلية في الاحتشاء الحاد بعد تطبيق حالاّت الخثرة:

يستطب تصوير الشرايين الإكليلية مع إجراء التوسيع الإكليلي إسعافياً إذا استمر الألم بعد تطبيق حالاّت الخثرة، وهو ما يسمى بالتوسيع الإكليلي الإنقاذي. ويكون هذا الاستطباب إسعافياً أيضاً عند تكرر الاحتشاء في أثناء الوجود في المستشفى، أو عودة الألم الصدري الخنّاقي للظهور، أو في حال حدوث صدمة قلبية أو وجود اضطراب هيموديناميكي.

أما في حال زوال الألم بعد تطبيق حالاّت الخثرة فيستطب إجراء التصوير الإكليلي على نحو انتقائي مع التشديد على هذا الاستطباب حين وجود علامات لنقص تروية مرافقة تخطيطياً أو سريرياً أو كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ أو ترافقت الحالة بوجود لا نظميات قلبية أو كان المريض سكرياً.

أما إذا كان الاحتشاء صغيراً وكانت وظيفة البُطَين الأيسر جيدة مع غياب ما ذكر سابقاً: فيمكن إجراء اختبار الجهد بعد ستة أسابيع: إذ تصوَّر الشرايين الإكليلية في هذه الحالة إذا كانت نتيجة الاختبار إيجابية أو مشتبهة.

المعالجات الأخرى التي يجب إعطاؤها في الطور الحاد:

١- الأسبرين: يعطى بجرعة ١٥٠-٣٢٥ ملغ كل ٢٤ ساعة بحيث تكون الجرعة الأولى مضغاً مع تجنب المستحضرات المغلفة معوياً.

٢- حاصرات بيتا: مثل الميتوبرولول الذي يعطى باكراً وريدياً ثم فموياً؛ إذ تشير الدراسات إلى أن إعطاء حاصرات بيتا باكراً في الاحتشاء الحاد يقلل من امتداد رقعة الاحتشاء بسبب تقليل استهلاك الأكسجين: مما يحسن من الإنذار القريب والبعيد. أما في حال الخوف من عدم تحمل حاصرات بيتا فيمكن أن يعطى الإيزمولول. وهو حاصر بيتا وريدي ذو نصف عمر قصير جداً إذ يزول تأثيره فور إيقاف تسريبه.

٣- مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين: ويفضل إعطاؤها في الـ ٢٤ ساعة الأولى من الاحتشاء، ويجب الاستمرار بها مبدئياً لمدة ستة أسابيع على الأقل، ويقيّم البُطَين الأيسر بالصدى بعدها. فإذا كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ وجب الاستمرار بالمعالجة بها. ويؤخر إعطاؤها في حال هبوط الضغط أو نقص الحجم أو القصور الكلوي. ومن الناحية السريرية يعطى الكابتوبريل بجرعة ٦,٢٥ ملغ، ويقاس الضغط بعد ساعة من الإعطاء. فإذا لم يهبط الضغط الشرياني هبوطاً مهماً يكرر الإعطاء، ثم تضاعف الجرعة ، أما إذا هبط الضغط بعد الإعطاء الأول فيعمد عندها إلى ملء السرير الوعائي بالسوائل إذا كان الوضع السريري يسمح بذلك.

٤- الكلوبيدوغريل: يجب إعطاؤه في الحالة الحادة بجرعة ٣٠٠ ملغ (٤ حبات). أما إذا كانت المعالجة بالتوسيع البدئي هي المعالجة المختارة لإعادة التروية فيعطى بجرعة ٦٠٠ ملغ (٨ حبات).

٥- النترات: يستطب إعطاؤها في حال بقاء الألم الصدري أو ارتفاع الضغط الشرياني أو وجود علامات قصور القلب.

٦- يسرب الأنسولين وريدياً في حال **وجود ارتفاع في سكر الدم.**

٧- هناك بعض الأدوية التي كان يُعتَقَد سابقاً أن لها فائدة في الاحتشاء الحاد والتي أثبتت الدراسات الكبيرة فيما بعد عدم جدواها إلا في حالات خاصة **وهي:**

- **حاصرات قُنَيّات الكلسيوم:** تزيد مركبات الديهيدروبيريدين مثل النيفيديبين من نسبة الوفيات إذا أُعطيت في الفترة حول الاحتشاء، أما الديلتيازيم فلم تثبت فائدته إلا إذا كان الاحتشاء دون ارتفاع الوصلة ST (والفائدة في هذه الحالة أقل من فائدة حاصرات بيتا).

- **المغنزيوم:** لم تثبت الدراسات فائدته في الفترة حول الاحتشاء، ولا حاجة لتعويضه إلا في حال وجود اضطراب نظم قلبي يترافقه نقص التركيز المصلي لهذا العنصر حيث يستطب إبقاء تركيزه المصلي فوق ٢ ميلي مكافئ/لتر.

- **الليدوكائين:** على الرغم من أن بعض الدراسات بينت أن إعطاء الليدوكائين وقائياً أنقص من نسبة حدوث الرجفان البُطَيني، فقد أدى إعطاؤه إلى رفع نسبة الوفيات عند هؤلاء المرضى، ويستطب إعطاؤه فقط في حال حدوث تسرع بُطَيني أو خوارج بطينية متعددة تؤثر في الاستقرار الهيموديناميكي.

قصور المضخة القلبية والصدمة القلبية في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد:

يترافق احتشاء العضلة القلبية الحاد في بعض الأحيان وتطور علامات قصور القلب التي تتظاهر سريرياً **بإحدى التظاهرتين السريريتين التاليتين: وذمة الرئة الحادة، والصدمة.**

تنجم هاتان الحالتان عادة عن سوء وظيفة البُطَين الأيسر الناجم عن الاحتشاء الواسع الذي يصيب أحد الشرايين الكبرى وخصوصاً الشريان الأمامي النازل الذي يروي الجدار الأمامي. وقد يحصل في سياق احتشاء صغير مثل الاحتشاء السفلي حيث تحدث ظاهرة الصعق الناجمة عن انطلاق الجذور الحرة إلى الدوران الدموي: مما يؤدي إلى سوء وظيفة بُطَين أيسر شديد وعابر في سوية المناطق الجيدة التروية القلبية.

١- وذمة الرئة الحادة:

يؤدي سوء وظيفة البُطَين الأيسر إلى ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البُطَين الأيسر: مما يرفع الضغط في الأُذين الأيسر وبالتالي في الأوردة الرئوية فالشعريات الرئوية، ويفضي إلى حدوث نتحة ضمن الأسناخ الرئوية. وتتظاهر سريرياً بحدوث زلة تنفسية شديدة مع هبوط الأكسجة وسماع خراخر فقاعية في الصدر. كما يمكن أن تنجم وذمة الرئة الحادة عن حدوث اختلاط ميكانيكي كانقطاع أحد الحبال الوترية للصمام التاجي: مما يسبب قصوراً حاداً في الصمام التاجي يؤدي إلى رفع الضغط بشدة في الأُذين الأيسر.

٢- الصدمة:

تنجم الصدمة عن واحد أو أكثر مما يلي:

أ- سوء وظيفة البُطَين الأيسر بسبب وجود احتشاء كتلي في العضلة القلبية.

ب- سوء وظيفة البُطَين الأيسر العابر والناجم عن الصعق القلبي.

ج- سوء وظيفة البُطَين الأيمن في احتشاء البُطَين الأيمن.

د- المضاعفات الميكانيكية كتمزق الحجاب بين البطينين أو تمزق الجدار الحر أو قصور الصمام التاجي الحاد.

هـ- نقص الحجم الناجم عن القُياء والتعرق المرافقين لاحتشاء العضلة القلبية.

التشخيص:

يعتمد التشخيص على صورة الصدر والصدى القلبي وقثطرة الأجواف اليمنى (قثطار سوان غانز).

صورة الصدر: تفيد في توضيح علامات وذمة الرئة الحادة وتحديد وجود زيادة في المنسب القلبي الصدري ونفي الأسباب الصدرية الأُخرى المسببة للزلة التنفسية.

الصدى القلبي: يفيد في تحديد وظيفة البُطَين الأيسر والبطين الأيمن ونفي وجود المضاعفات الميكانيكية أو إثباتها، مثل تمزق الحجاب بين البطينين أو تمزق الجدار الحر وتشكل أم دم كاذبة أو تمزق العضلات الحليمية وحصول قصور تاجي مهم.

قثطرة الأجواف اليمنى: تجرى هذه القثطرة على سرير المريض باستعمال القثطار سوان غانز ذي البالون المثبت في ذروته والقابل للنفخ بالهواء: مما يسمح بانجرافه مع الجريان الدموي من الأذين الأيمن إلى البُطَين الأيمن فالشريان الرئوي، فيقاس به الضغط الوريدي المركزي والضغط الرئوي والضغط الإسفيني الذي يعكس ضغط الأذين الأيسر، إذ يرتفع هذا الضغط في قصور البُطَين الأيسر.كما يمكن بتسجيل موجة الضغط الإسفيني أن يشخص وجود قصور تاجي مهم.

المعالجة:

تعالج وذمة الرئة الحادة بإنشاق الأكسجين، وإعطاء الفوروسيمايد الوريدي بجرعة ٢٠-٤٠ ملغ يمكن تكرارها حسب اللزوم، وبتسريب النترات الوريدية إذا كان الضغط الشرياني يسمح بذلك، وإعطاء مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، وبتسريب الأدوية المقوية للعضلة القلبية كالدوبامين إذا ترافقت وذمة الرئة الحادة بهبوط الضغط الشرياني. ويمكن في بعض الحالات إجراء الدعم التنفسي بالمنفسة، مع الأخذ بالحسبان محاولة إعادة التوعية إن لزم الأمر خصوصاً في الحالات المتقدمة والمعندة.

وتعالج الصدمة بمقويات العضلة القلبية وملء السرير الوعائي ووضع البالون المضاد للنبضان ضمن الأبهر وإعادة التوعية.

التهاب التأمور المرافق للاحتشاء القلبي:

يمكن أن يحدث التهاب التأمور المرتبط باحتشاء العضلة القلبية بأحد الشكلين التاليين:

١- **التهاب التأمور التخريشي** السبب الذي يحصل في الأيام الأولى للاحتشاء، ويميّز بوجود ألم صدري غير ضاغط له علاقة بالشهيق والاضطجاع مع سماع احتكاكات تأمورية أو من دونها. ويعالج هذا النوع من التهاب التأمور بالمسكنات البسيطة مثل الباراسيتامول.

٢- **التهاب التأمور المناعي (متلازمة درسلر)** الذي يحدث عموماً بعد ١٠ أيام حتى ستة أشهر من الاحتشاء، ويرافقه انصباب جنب مزدوج عادة. ويشخص بالألم الصدري التأموري الصفات وضيق النفس والسعال والألم الجنبي مع ارتفاع الحرارة مع سماع احتكاكات تأمورية أو جنبية أو دونه. ويشخص بالعلامات التخطيطية (ارتفاع وصلة ST المقعرة للأعلى أو التبدلات غير الوصفية للوصلة ST والموجة T) وبالصدى القلبي الذي يكشف وجود انصباب تأموري خفيف أو غزير. ويترافق مخبرياً وارتفاع تعداد الكريات البيض وارتفاع سرعة التثفل. وتعالج هذا المتلازمة بالأسبرين بالجرعات الكبيرة ٣ -٤غ أو مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية الأُخرى (يفضل تجنب الإندوميتاسين الذي يسبب تشنج الشرايين الإكليلية) أو المركَبات القشرية الستيروئيدية مثل البريدنيزولون الفموي، كما يمكن اللجوء إلى بزل التأمور الإسعافي في حال تطور الاندحاس التأموري.

الوقاية الثانوية بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد:

يوصى بعد احتشاء العضلة القلبية بالأمور التالية:

١- إيقاف التدخين.

٢- ضبط سكر الدم عند المرضى السكريين.

٣- ضبط الضغط الشرياني.

٤- الحمية الفقيرة بالدسم المشبعة.

٥- إعطاء الأسبرين بجرعة ٧٥ -١٦٠ ملغ، وفي حال عدم التحمل يمكن إعطاء الكلوبيدوغريل بمقدار ٧٥ ملغ.

٦- إعطاء حاصرات بيتا إذا لم يكن هناك مضاد استطباب.

٧- إعطاء مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين لمدة ستة أسابيع على الأقل، ويعاد تقييم العضلة القلبية بعدها بالصدى. فإذا كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ يستمر بالمعالجة بها دائماً.

٨- إعطاء مضادات مستقبلات الأنجيوتنسين بوصفها

بديلاً من مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين في حال عدم تحملها.

٩- إعطاء الستاتينات.

١٠- يفضل إعطاء مضادات الألدوستيرون مثل السبيرونولاكتون والإيبلرينون لمدة شهر على الأقل عند المرضى الذين يتناولون مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ولديهم جزء مقذوف أقل من ٤٠٪ مع أعراض قصور القلب أو داء سكري، شرط أن يكون الكرياتينين أقل من ٢,٥ ملغ/دل عند الرجال وأقل من ٢ ملغ/دل عند النساء، و أن يكون البوتاسيوم أقل من ٥ ميلي مكافئ/لتر، وذلك مع المراقبة المشددة للبوتاسيوم خشية ارتفاعه.

١١- يستطب بعض الأطباء إعطاء حاصرات الكلسيوم مثل الديلتيازيم والفيراباميل في حال وجود مضاد استطباب لإعطاء حاصرات بيتا مع وظيفة بُطَين أيسر جيدة.

١٢- يعطى الوارفارين لمدة ثلاثة أشهر على الأقل في حال كون الجزء المقذوف بعد الاحتشاء أقل من ٣٠٪ أو عند وجود خثرة واضحة أو مشتبهة في الأجواف القلبية أو وجود أم دم أو قصة صمَّة محيطية أو دماغية أو عند حدوث رجفان أُذيني مستمر (يجب أن تستمر المعالجة بالوارفارين في الرجفان الأُذيني المزمن مدى الحياة).

العودة إلى الأمور الحياتية بعد احتشاء العضلة القلبية:

١- يمكن للمرضى الذين أجري لهم إعادة توعية جيدة دون وجود أعراض قلبية أن يعودوا إلى ممارسة نشاطهم الفيزيائي الاعتيادي في أسبوعين من بدء الاحتشاء، وذلك بصورة تدريجية مع التشجيع على المشي اليومي المتزايد تدريجياً. ويسمح لهؤلاء المرضى بالعودة إلى حياتهم الجنسية الاعتيادية بعد أسبوعين. ويمكن لهؤلاء المرضى أن يسمح لهم بتناول مثبطات الفسفودايستراز مثل السيلدينافيل (فياغرا) والفاردينافيل والتادالافيل إذا لم يكن هناك تناول للنترات في ٢٤ ساعة سابقة من تناول هذه المركّبات. ويسمح لهم بقيادة المركبات الخاصة بعد أسبوع وبالسفر جواً بعد أسبوعين.

٢- أما المرضى الذين لم يُجرَ لهم إعادة توعية فيؤخر السماح لهم بالعودة إلى ممارسة النشاط الفيزيائي مدة شهر مع التشديد على أن يكون تدريجياً ومع مراقبة الأعراض. وينصح هؤلاء المرضى بإجراء اختبار جهد في الأسبوع السادس بعد بدء الاحتشاء لتقييم درجة نقص التروية القلبية. وفي حال غياب علامات الإيجابية المهمة في اختبار الجهد يسمح لهم بممارسة حياتهم الاعتيادية تماماً. ويؤخر السماح بالممارسة الجنسية عند هؤلاء المرضى إلى ما بعد إجراء اختبار الجهد، ويسمح لهم بتناول مركّبات الفسفودايستراز أيضاً، إذا لم يكن هناك تناول للنترات في ٢٤ ساعة سابقة له.

الوقاية والعلاج في التصلب العصيدي:

تقسم العوامل المؤهبة إلى العوامل القابلة للتعديل بتغيير نمط الحياة أو المعالجة الدوائية والعوامل غير القابلة للتعديل. وقد أجمعت الدراسات والملاحظات السريرية على السواء على أن الكوليسترول LDL هو العامل الأهم في زيادة التأهب للداء العصيدي بين العوامل القابلة للتعديل، وأن هذا العامل يجب أن تعدل قيمته بناءً على وجود العوامل المؤهبة الأُخرى وعددها. وفيما يلي بعضها:

العوامل المؤهبة الرئيسية للداء العصيدي التي تغير من أهداف قيمة الكوليسترول LDL:

١- التدخين.

٢- ارتفاع الضغط الشرياني ≥ ١٤٠ / ٩٠ ملم زئبق.

٣- انخفاض الكوليسترول HDL إلى أقل من ١ ميلي مول/لتر (٤٠ ملغ/ دل).

٤- الداء السكري.

٥- قصة عائلية مبكرة لأمراض القلب الوعائية كحدوث مرض قلبي وعائي عند أحد أقرباء الدرجة الأولى من الذكور دون ٥٥ عاماً من العمر ومن الإناث دون ٦٥ عاماً من العمر.

٦- السن (الرجال ≥ ٤٥ سنة : النساء ≥ ٥٥ سنة).

٧- العوامل المرتبطة بنمط الحياة:

- البدانة (مشعر كتلة الجسم ≥ ٣٠ كغ/م^{٢}).
- نقص الفعالية الجسدية.
- الغذاء غير الصحي (الغني بالدسم المشبعة).

٨- العوامل الأُخرى:

- الليبوبروتين A.
- الهوموسيستين.
- العوامل المؤهبة للتخثر.
- العوامل المؤهبة للالتهاب.
- اضطراب تحمل السكر.
- التصلب العصيدي تحت السريري.

٩- يعدّ الكوليسترول HDL في حال كونه ≥ ١,٦ ميلي مول/ لتر (≥ ٦٠ ملغ/ دل) عاملاً من عوامل الوقاية، ويعامل في هذه الحالة على أنه عامل خطورة سلبي، أي يحسم من مجموع عوامل الخطورة عامل واحد في حال وجود هذا العامل السلبي.

معايرة شحوم الدم وضبطها:

يستطب حالياً معايرة شحوم الدم عند جميع البالغين فوق العشرين من العمر مرة كل خمس سنوات حيث يعاير الكوليسترول الكلي وثلاثيات الغليسريد والكوليسترول LDL والكوليسترول HDL على الريق (يفضل الصيام لمدة ١٤ ساعة عن الطعام قبل التحليل). يحسب بعدها عدد عوامل الخطورة الموجودة عند المريض، ثم يعامل وفق القاعدة التالية:

١- إذا كان عدد عوامل الخطورة أقل من ٢ تكون قيمة الكوليسترول LDL الهدف أقل من ٤,١ ميلي مول/لتر (١٦٠ملغ/ دل)، فإذا كانت هذه القيمة بين ٤,١ - ٤,٩ ميلي مول/لتر (١٦٠- ١٩٠ ملغ/دل) استُطبت عندها الحمية وتعديل نظام الحياة لتخفيض هذا الرقم إلى الحد المطلوب، ومن ثم يمكن اللجوء إلى المعالجة الدوائية إذا أخفق ذلك أو كان المريض لا يستطيع التزام الحمية بالأصل. أما إذا كانت قيمة الكوليسترول LDL أعلى من ٤,٩ ميلي مول/لتر (١٩٠ ملغ/دل) فيستطب عندها البدء مباشرة بالمعالجة الدوائية.

٢- إذا كان لدى المريض عاملان من عوامل الخطورة تكون قيمة الكوليسترول LDL الهدف أقل من ٣,٤ ميلي مول/لتر (١٣٠ ملغ/دل). فإذا كانت هذه القيمة بين ٣,٤ -٤,١ ميلي مول/لتر (١٦٠-١٩٠ ملغ/دل) استُطبت عندها الحمية وتعديل نظام الحياة لتخفيض هذا الرقم إلى الحد المطلوب، ومن ثم يمكن اللجوء إلى المعالجة الدوائية إذا أخفق ذلك أو كان المريض لا يستطيع التزام الحمية أصلاً. أما إذا كانت قيمة الكوليسترول LDL أعلى من ٤,١ ميلي مول/لتر (١٦٠ ملغ/دل) فيستطب عندها البدء مباشرة بالمعالجة الدوائية.

٣- إذا كان لدى المريض ثلاثة عوامل من عوامل الخطورة أو كان لديه ما يشير إلى وجود نقص تروية قلبية أو كان مصاباً بالداء السكري تكون قيمة الكوليسترول LDL الهدف أقل من ٢,٦ ميلي مول/لتر (١٠٠ ملغ/دل). فإذا كانت هذه القيمة بين ٢,٦ - ٣,٤ ميلي مول/لتر (١٠٠- ١٣٠ ملغ/دل) استُطبت عندها الحمية وتعديل نظام الحياة لتخفيض هذا الرقم إلى الحد المطلوب، ومن ثم يمكن اللجوء إلى المعالجة الدوائية إذا أخفق ذلك أو كان المريض لا يستطيع التزام الحمية بالأصل. أما إذا كانت قيمة الكوليسترول LDL أعلى من ٣,٤ ميلي مول/لتر (١٣٠ملغ/دل) فيستطب البدء مباشرة بالمعالجة الدوائية (علماً أن إعطاء الستاتينات في حال وجود نقص التروية القلبية والداء السكري مستطب حتى في حال كون رقم الكوليسترول LDL أقل من ٢,٦ ميلي مول/لتر (١٠٠ ملغ/دل) لما ثبت من فائدة الستاتينات في الوقاية من تطور الآفات العصيدية بسبب وظيفتها المضادة للأكسدة والمحسنة لوظيفة البطانة الوعائية والمثبتة للعصيدة الشريانية).

٤- إذا كان المريض في حالة متلازمة إكليلية حادة تستطب المعالجة بالستاتينات بغض النظر عن قيمة الكوليسترول LDL؛ إذ إن القيمة المخبرية له تنخفض انخفاضاً كاذباً في المتلازمة الإكليلية الحادة. ويفضل عندها البدء بالأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ مع الاستمرار على هذه الجرعة لمدة شهر كامل على الأقل، ومن ثم يعمد إلى معايرة الكوليسترول LDL والمحافظة على قيمة مصلية له أقل من ١,٨ ميلي مول/لتر (٧٠ ملغ/دل). وكذلك تستطب المعالجة حتى الوصول إلى هذه القيمة الهدف عند المرضى السكريين المصابين بنقص التروية القلبية وفي حال وجود إصابات إكليلية شديدة مع عدم إمكانية إجراء تداخل جراحي أو توسيعي شاف.

٥- في حال وجود ارتفاع في ثلاثيات الغليسيريد عن ٢,٦ ميلي مول/لتر (٢٠٠ ملغ/دل) يعمد عندها إلى ضبط ما يسمى الكوليسترول غير HDL (non HDL cholesterol)؛ وهو قيمة الكوليسترول الكلي مطروحاً منه قيمة الكوليسترول HDL، وتكون القيمة الهدف لهذه المعالجة أعلى من قيمة الكوليسترول LDL المطلوبة في كل مجموعة مذكورة آنفاً بـ ٠,٨ ميلي مول/لتر (٣٠ ملغ/دل).

٦- إن الأدوية الأكثر فائدة في إنقاص الحوادث الوعائية القلبية هي الستاتينات، ويجب أن تكون المعالجة البدئية دائماً بها، ويستطب إضافة المعالجات الأُخرى مثل مركّبات الفيبرات ومشتقات حمض النيكوتينيك والمركّبات المنقصة لامتصاص الشحوم مثل الإيزيتيمايب بوصفها خطاً ثانياً في المعالجة لتحقيق القيم الهدف المذكورة أو لتخفيض الجرعات الكبيرة من الستاتينات في حال عدم التحمل.

ضبط الضغط الشرياني:

تدل الدراسات الكبرى على أن الضبط الصارم للضغط الشرياني إلى ما دون ١٣٠/ ٨٥ ملم زئبق يؤدي إلى تحسين كل من السكتات الدماغية وقصور القلب وكذلك الحوادث الوعائية الإكليلية، ويبدو أن للمعالجة بمثبطات الإنزيم المحوِّل للأنجيوتنسين الدور الأكبر في هذا المجال.

الداء السكري ومتلازمة فرط مقاومة الأنسولين والمتلازمة الاستقلابية:

يعدّ الداء السكري مرضاً مكافئاً في خطورته للداء

القلبي الإكليلي إذ يموت معظم المرضى السكريين بسبب المضاعفات الوعائية للتصلب العصيدي. ويكون لما يسمى اضطراب الشحوم السكري الدور الأكبر في زيادة الخطورة القلبية الوعائية عند السكريين، إذ على الرغم من أن عيار الكوليسترول LDL عند هؤلاء المرضى يكون في حدود السواء تكون جزيئاته أصغر وأكثف وبالتالي أكثر تحريضاً على حدوث التصلب الشرياني، كما أن الكوليسترول HDL يكون منخفضاً وتكون ثلاثيات الغليسريد مرتفعة. كما يكون الضغط الشرياني أكثر ارتفاعاً عند المرضى السكريين عموماً.

أما المتلازمة الاستقلابية فيقصد بها اجتماع البدانة المركزية مع زيادة مقاومة الأنسولين واضطراب شحوم الدم، **وتشخص بوجود ثلاثة مما يلي:**

١- بدانة مركزية (أي في البطن) بحيث يكون قياس محيط الخصر في سوية السرة أكثر من ١٠٢سم عند الرجال و ٨٨سم عند النساء.

٢- الشحوم الثلاثية أكثر من ١,٧ ميلي مول/لتر (١٥٠ ملغ/دل).

٣- الكوليسترول HDL أقل من ١ ميلي مول/لتر (٤٠ ملغ/دل) عند الذكور أو أقل من ١,٣ ميلي مول/لتر (٥٠ ملغ/دل) عند النساء.

٤- الضغط الشرياني الانقباضي أكثر من ١٢٩ ملم زئبق أو الانبساطي أكثر من ٨٤ ملم زئبق.

٥- سكر الدم على الريق أكثر من ٦,١ ميلي مول/لتر (١١٠ ملغ/دل).

وتهدف المعالجة الوقائية في هذه الحالة إلى التخلص من البدانة وزيادة النشاط الفيزيائي. ولم تستطع الدراسات المجراة حتى هذا الوقت أن تثبت على نحو قاطع أن الضبط الصارم لسكر الدم يمكن أن ينقص من الحوادث الوعائية الإكليلية عند المرضى السكريين إلا أن ما هو مثبت أن ضبط الكوليسترول LDL بإعطاء الستاتينات هو العامل الدوائي الأكثر وقاية لهؤلاء المرضى. أما عند الرجال ممن يبدون علامات المتلازمة الاستقلابية فتشير إحدى الدراسات إلى فائدة الجيمفيبروزيل (من مشتقات الفيبرات) في إنقاص الحوادث الوعائية الإكليلية والسكتات الدماغية. ويشير العديد من الدراسات إلى فائدة الأدوية التي تثبط فعل الأنجيوتنسين II عند المرضى السكريين (حتى في حال غياب ارتفاع الضغط الشرياني): مما يجعل مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين الأدوية النوعية المفضلة كخط أول في حال ارتفاع الضغط الشرياني عند مرضى المتلازمة الاستقلابية، علماً أن أغلب هؤلاء المرضى يحتاجون في علاجهم إلى أكثر من نوع واحد من الأدوية من أجل ضبط الضغط الشرياني عندهم إلى أقل من ١٣٠/٨٥ ملم زئبق.

الجنس الذكري وحالة الضهى عند السيدات:

ترتفع نسبة التأهب للداء الإكليلي عند الرجال بالمقارنة مع النساء في سن النشاط الجنسي، ثم تتسارع زيادة الخطورة الإكليلية بعد سن الضهى لتلحق النساء بالرجال في درجة التأهب للإصابات الإكليلية مع تقدم السن. ويعزى هذا الأمر إلى ارتفاع نسبة الكوليسترول HDL عند النساء في سن النشاط الجنسي بالنسبة إلى أقرانهن من الرجال في العمر نفسه، وتنخفض هذه النسبة بعد الضهى: مما يعلل زيادة الإصابات الإكليلية. وعلى الرغم من أن المعالجة المُعيضة بالإستروجين تخفض الكوليسترول LDL، وترفع الكوليسترول HDL فإن الدراسات العديدة التي أُجريت في هذا المجال لم تكشف أي تحسن في نسبة حدوث الداء الإكليلي عند النساء اللواتي تناولن المعالجات الهرمونية المُعيضة، بل إنها على العكس من ذلك أدت إلى زيادة كل من الحوادث القلبية الوعائية والسكتات الدماغية وسرطان الثدي. ولعل هذه الزيادة في الحوادث القلبية والدماغية يمكن أن تعزى إلى زيادة التأهب لحدوث الانصمام الخثاري المحرض بإعطاء الإستروجين. تشير الدراسات إلى فائدة الستاتينات في الوقاية من الحوادث القلبية الوعائية عند النساء في سن الضهى على نحو مشابه للرجال.

زيادة التخثر:

يجدر الانتباه لأن الحوادث الوعائية الإكليلية هي حوادث عصيدية خثارية تنجم عن تصدع العصيدة الشريانية القابلة للخدش ومن ثم تراكم الصفيحات، ومن ثم تفعل شلال التخثر (يمكن مراجعة ذلك على نحو مفصل في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST). وتشير الدراسات إلى الدور الوقائي للجرعات الصغيرة من الأسبرين (٨١-٣٢٥ملغ) في خفض نسبة التأهب لحدوث أول احتشاء قلبي عند الرجال: مما يجعل إعطاء الأسبرين للمؤهبين للداء الإكليلي وللرجال فوق سن ٤٥ سنة مستطباً: ما لم يكن هناك مضاد استطباب يمنع من تناوله.

الهوموسيستين:

على الرغم من أن العديد من الأدبيات الطبية قد أشارت إلى زيادة نسبة الخثارات في حال زيادة هوموسيستين المصل لم تُبدِ أي من الدراسات وجود علاقة قوية بين الداء الإكليلي

وفرط الهوموسيستين، وكذلك لم تجد كل الدراسات التي خفض فيها الهوموسيستين في تخفيض نسبة الحوادث الوعائية الإكليلية. ويبقى عيار الهوموسيستين مهماً فقط في حال وجود قصة حوادث قلبية وعائية عند الشباب دون وجود عوامل مؤهبة أخرى. وتعالج هذه الحالات بإعطاء حمض الفوليك.

الالتهاب والخمج:

يشير العديد من الدراسات إلى ارتفاع الواسمات الالتهابية في المتلازمات الإكليلية الحادة مثل البروتين المتفاعل C والفيبرينوجين: مما يعكس وجود حالة التهابية خارج وعائية تفاقم التصلب العصيدي. وفي الواقع فإن إحدى أهم الآليات التي تفيد الستاتينات فيها في الوقاية من الحوادث الإكليلية أو تخفيض نسبة المضاعفات في المتلازمة الإكليلية الحادة هي تأثيرها المضاد للالتهاب.

أما علاقة الداء العصيدي الإكليلي بالأخماج مثل المفطورات الرئوية والفيروس المضخم للخلايا فقد أثبتت الدراسات الحديثة الدقيقة عدم وجود أي ارتباط بين هذه الأخماج وبين التصلب العصيدي أو النكس في التضيقات الإكليلية الموسعة بالبالون أو الشبكات الإكليلية على الرغم من وجود هذه العضويات في العصيدة الشريانية أحياناً. وليس هناك حالياً ما يشير إلى أن إعطاء الصادات يمكن أن يفيد في خفض الخطورة الإكليلية.

تعديل نمط الحياة:

يجب على الطبيب المعالج دائماً التركيز على تحريض المريض على اتباع أنماط الحياة الصحية. ويكون ذلك في البدء بالإصرار على إيقاف التدخين والابتعاد عن المناسبات الاجتماعية المشجعة على التدخين أو تناول الكحول. كما يجب تشجيع المريض على الإكثار من النشاط الفيزيائي والحركة بحيث يحقق جهداً متوسط الشدة لمدة ٣٠ دقيقة على الأقل يومياً. أما الطعام فيوصى باتباع حمية مخفضة للوزن خصوصاً في حال وجود زيادة فيه، وكذلك بتجنب الدسم المشبعة وأن يستبدل بها زيت الزيتون والأسماك والدجاج مع الإكثار من الخضراوات والفواكه غير المخمرة والتخفيف من عملية القلي في الطعام، وتناول زيت السمك الغني بالأحماض الدسمة أوميغا-٣ مرة واحدة على الأقل أسبوعياً.

تصوير الشرايين الإكليلية عن طريق القثطرة:

على الرغم من تطور الفحوص القلبية غير الباضعة تطوراً كبيراً، لايزال تصوير الشرايين الإكليلية في القثطرة القلبية الاستقصاء الأكثر أهمية وفصلاً في الأمراض الإكليلية.

يجرى هذا الاستقصاء عن طريق إجراء قثطرة للأجواف القلبية اليسرى (يمكن مراجعة القثطرة اليسرى في بحث القثطرة القلبية).

يكون الدخول إلى أحد الشرايين الكبيرة (فخذي، عضدي، كعبري)، ويعتمد اختيار شريان الدخول على كل من خبرة الطبيب المقثطر وحالة المريض (يفضل المدخل من الذراع عموماً في حالة البدانة المرضية ووجود الإصابات الشريانية الشديدة في الأبهر البطني وشرايين الطرفين السفليين وفي وجود أمراض نزفية)، وتستعمل قثاطير (أنابيب رفيعة) ذات أقطار بحدود ٢ ملم تدخل إلى فوهة الشريان الإكليلي الأيسر والشريان الإكليلي الأيمن بدلالة التنظير الشعاعي، ثم تحقن مادة يودية ظليلة على الأشعة داخل الشرايين الإكليلية مع التصوير المتزامن والأشعة السينية سينمائياً (بحدود ١٥ - ٣٠ لقطة في الثانية).

تشريح الشرايين الإكليلية:

يرتوي القلب بالدم عن طريق شريانين رئيسين، هما الشريان الإكليلي الأيسر والشريان الإكليلي الأيمن. ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر، ويسمى بالجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي، ثم يتفرع هذا الشريان إلى قسمين رئيسين، يسير أولهما في الثلم بين البطينين، ويسمى الشريان الأمامي النازل: حيث تتفرع منه الفروع الحاجزية التي تسير في الحجاب البُطَيني والفروع القطرية التي تروي الجزء الجانبي من الجدار الأمامي. أما الفرع الثاني للجذع الأيسر فهو الشريان المنعكس الذي يسير في الثلم الأذيني البطيني، وتتفرع منه الفروع الهامشية. وقد يوجد في بعض الأحيان شريان ثالث ينشأ من الجذع الأيسر الرئيسي بين الأمامي النازل والمنعكس، ويسمى الشريان الإكليلي المتوسط، وهو شريان هامشي أو قطري باكر في منشئه. أما الشريان الإكليلي الأيمن فينشأ من جيب فالسالفا الأيمن، ويتفرع منه فرع العقدة الوصلية (الذي ينشأ في ٨٥٪ من الحالات من الإكليلي الأيمن وفي ١٥٪ منها من الشريان المنعكس) وفروع أُخرى صغيرة مثل فرع القمع الرئوي وفرع الأذينة اليمنى وفرع البُطَين الأيمن وفروع أكبر مثل الفرع الهامشي الحاد، وينتهي الشريان بالشريان الخلفي الجانبي. أما الشريان الخلفي النازل فينشأ في ٨٥٪ من الحالات من الإكليلي الأيمن، وتدعى هذه الحالة بالسيطرة اليمنى؛ وفي ١٥٪ من الحالات من الشريان

المنعكس، وتدعى هذه الحالة بالسيطرة اليسرى.

تصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة:

تصور الشرايين الإكليلية عادة بعدة وضعيات؛ إذ تفيد كل وضعية في توضيح أحد الشرايين في أحد أقسامه، وبذلك يمكن كشف الإصابة الإكليلية سواء كانت تضيقاً أم انسداداً، ودرجة التضيق، وهل تستحق توسيعاً بالبالون وزرع شبكة إذا كانت أكثر من ٦٠٪ أو تعالج دوائياً إذا كانت أقل من ذلك.

التوسيع الإكليلي:

يقوم مبدأ التوسيع الإكليلي عموماً على إجراء توسيع للمعة الشريان الإكليلي المتضيقة من داخلها، وذلك بعد تنبيب الشريان الإكليلي بوساطة القثطار المرشد، ثم يُدخل من خلاله سلك التوسيع، فيتجاوز به التضيق المطلوب، ثم يُدخَل على هذا السلك بالون إكليلي، وينفخ في مكان التضيق الإكليلي ليهيئ الطريق لشبكة إكليلية، أو يُكتَفى بالشبكة أو بالبالون فقط كما هو موضح في (الشكل ١٧).

استطبابات التوسيع الإكليلي:

١- الأعراض الخنّاقية الجهدية في إصابات الشرايين الإكليلية المتوضعة في شريان إكليلي واحد.

٢- توسيع الإصابة المسؤولة عن الأعراض في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST.

٣- فتح الشريان المسدود وتوسيعه في المتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST، وهو ما يسمى بالتوسيع البدئي. ويشترط في هذه الحالة ألا يتجاوز الزمن بين وصول المريض إلى المستشفى وزمن نفخ البالون تسعين دقيقة. أما في حال تعذر ذلك فيجب تطبيق حالات الخثرة.

٤- فتح الشريان المسدود وتوسيعه في الاحتشاء الحاد المترافق وصدمة قلبية، وهو ما يسمى بالتوسيع الإسعافي.

٥- فتح الشريان المسدود وتوسيعه في الاحتشاء الحاد الذي طبقت فيه حالاّت الخثرة ولم يستجب لهذا التطبيق، وهو ما يسمى بالتوسيع الإنقاذي. ويكون ذلك إذا استمر الألم الصدري أو لم يتراجع ارتفاع الوصلة ST في ٤٥ إلى ٦٠ دقيقة من بدء تطبيق الدواء الحالّ للخثرة.

٦- توسيع التضيق المتبقي في الشريان الإكليلي بعد تطبيق حالاّت الخثرة.

٧- يستطب التوسيع الإكليلي لعدة شرايين إكليلية في حال وجود مضاد استطباب للجراحة القلبية مع وجود أعراض خنّاقية لا تعنو للمعالجة الدوائية، أو إذا كانت الإصابات المتعددة غير ملائمة للجراحة في بعض الحالات الخاصة.

٨- يستطب التوسيع في حال وجود تضيق في المجازات الإكليلية المجراة سابقاً. ويكون التوسيع في هذه الحالات إما في الشرايين الواطنة وإما في المجازات المتضيقة.


صورة ١




صورة ٢


صورة ٣


صورة ٤


الشكل (١٧)

توسيع الشريان الأمامي النازل حيث يلاحظ في الصورة ١ التضيق الشديد فيه وقد تم تجاوزه بسلك توسيع إكليلي (نهاية السلك ظليلة على الأشعة). وفي الصورة ٢ يشاهد بالون الشبكة وقد نفخ، ويلاحظ تعرج سطح البالون بسبب قساوة الإصابة، في حين يشاهد انتظام شكل البالون في الصورة ٣ عند الاستمرار بنفخ البالون مع زيادة الضغط ضمنه. وفي الصورة ٤ يلاحظ الشريان بعد سحب بالون الشبكة وقد عادت لمعة الشريان إلى الحالة السوية.

أنواع الشبكات الإكليلية:

تصنف الشبكات الإكليلية عموماً في **نوعين أساسيين هما:**

١- **الشبكات المعدنية العارية** التي تصنع من الفولاذ غير القابل للصدأ أو الكوبالت كروميوم أو مماثلاتهما.

٢- **الشبكات المطلية بأحد الأدوية** التي تنقص من نسبة عود التضيق ضمن الشبكة مثل الباكليتاكسيل أو السيروليموس. وتتميز هذه الشبكات بانخفاض نسبة عود التضيق ضمن الشبكة بالمقارنة مع الشبكات المعدنية العارية؛ إلا أنها تتعرض للخثار المتأخر بشكل أكبر من الشبكات العارية في حال قطع الأسبرين أو الكلوبيدوغريل اللذين تجب المعالجة بهما في هذه الحالة لفترة طويلة يفضل أن تكون مدى العمر، ولهذا السبب يستطب استعمالها فقط في الحالات التي يكون التأهب فيها لعود التضيق مرتفعاً، مثل حالات توسيع الشرايين الإكليلية عند المرضى السكريين، وتوسيع الشرايين الإكليلية المتعددة والطويلة المصابة، وتوسيع الشرايين الرفيعة والتفرعات، وإصابات فوهات الشرايين الإكليلية الرئيسية، وإصابات الجذع الرئيسي الأيسر، وحالات الانسداد التام.

المجازات الإكليلية:

عملية المجازات الإكليلية هي عمل جراحي يهدف إلى إجراء وصلات شريانية أو وريدية تنقل الدم من الأبهر الصاعد أو أحد فروع الأبهر إلى ما بعد التضيقات الإكليلية. أما أشيع أنواع المجازات فهي المجازات الوريدية المأخوذة من الطرفين السفليين (الوريد الصافن) ومجازة الشريان الثديي الباطن الأيسر. وتمتاز مجازة الشريان الثديي الباطن بالعمر المديد بالمقارنة مع المجازات الوريدية إذ إنها تبقى سالكة بنسبة ٩٠٪ بعد ١٠ سنوات من إجرائها على الشريان الأمامي النازل في حين أن نسبة مهمة من المجازات الوريدية يمكن أن تتضيق أو تنسد في غضون ٤ سنوات من إجرائها. وهناك مجازات شريانية أُخرى أقل شيوعاً من مجازة الشريان الثديي الباطن الأيسر مثل مجازة الشريان الثديي الباطن الأيمن ومجازة الشريان الكعبري وغيرها.

تستطب المجازات الإكليلية في الحالات التالية:

١- تحسين الأعراض الخنَّاقية عند مرضى الإصابات الإكليلية المتعددة.

٢- الإصابات الإكليلية المتعددة عند المرضى السكريين.

٣- الإصابات الإكليلية المتعددة المترافقة وسوء وظيفة البُطَين الأيسر.

٤- الإصابات الإكليلية المترافقة والآفات الصمامية المهمة مثل قصور الصمام التاجي أو تضيق الصمام الأبهري.

٥- تضيق جذع إكليلي أيسر رئيسي أكثر من ٥٠٪.

٦- وجود إصابات شديدة دانية في الشرايين الإكليلية الثلاثة.

٧- إصابة شريانين أحدهما إصابة حرجة في بداية الشريان الأمامي النازل.

أيهما أفضل الجراحة أم التوسيع الإكليلي؟

لا يزال الجواب عن هذا التساؤل غير مبتوت فيه على نحو قاطع، فعلى الرغم من أن الدراسات الأولى التي قارنت بين نتائج التوسيع بالبالون والشبكات المعدنية العارية قد بينت أفضلية الجراحة على التوسيع الإكليلي في الإصابات الإكليلية المعقدة، فإن تطور التوسيع الإكليلي وأنواع الشبكات الإكليلية وظهور الأجيال الجديدة من الشبكات الدوائية وزيادة الخبرة عند الأطباء الموسعين قد حسن كثيراً من نتائج التوسيع الإكليلي في الأونة الأخيرة بحيث أصبحت نتائج التوسيع مقاربة لنتائج الجراحة في درجة السلامة. ومع ذلك لاتزال الحاجة ماسةً إلى الدراسات الكبيرة المقارنة بين نتائج الجراحة والتوسيع باستعمال الأجيال الحديثة من الشبكات الدوائية وما سيلحقها من أجيال أحدث على المدى البعيد.

وتكون نتائج الجراحة على المدى البعيد عموماً أفضل عند المرضى السكريين من نتائج التوسيع الإكليلي وخصوصاً في وجود إصابات إكليلية متعددة أو إصابة الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي، علماً أن الشبكات المطلية بالأدوية قد حسنت من إنذار التوسيع بصورة واضحة بالمقارنة مع الشبكات المعدنية العادية في حالة الإصابات المعقدة المذكورة آنفاً، في حين يفضل إجراء التوسيع عند المرضى ذوي الإصابات الشريانية الوحيدة وكذلك المرضى الذين أجريت لهم عملية مجازات إكليلية سابقاً، وفي بعض الحالات التي تكون خطورة المجازات الإكليلية مرتفعة لسبب من الأسباب مثل القصور التنفسي وسوء الوظيفة القلبية الشديد.

ومهما يكن الأمر يبقَ الخيار الأفضل في كل حالة قائماً على عدة متغيرات تتعلق بعمر المريض وحالته العامة والصحية وشكل إصاباته وتوزعها ووجود تعرض سابق لأحد الخيارين العلاجيين.

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

× ينجم الإقفار القلبي في أغلب الحالات عن وجود تضيق في أحد الشرايين الإكليلية.

× الألم الصدري الخنّاقي الوصفي هو العرض الأهم على الإطلاق في التوجه إلى تشخيص الإقفار القلبي. وعلى الرغم من ضرورة إجراء تخطيط كهربائية القلب لكل مريض يعاني ألماً صدرياً مشتبهاً فإن سلبية هذا التخطيط لا تنفي وجود إقفار قلبي مهم، وقد يغيب الألم الصدري الوصفي في بعض الحالات مثل السكري والقصور الكلوي.

× يستعمل اصطلاح المتلازمة الإكليلية الحادة للتعبير عن حالة الألم الصدري الخناقي الذي يأتي على الراحة، أو حالة الألم الصدري الخنّاقي الذي ازدادت شدته أو مدته أو تواتره، أو حالة الخنّاق الصدري في الشهر الأول.

× تقسم المتلازمة الإكليلية الحادة إلى نوعين بناءً على وجود ارتفاع في وصلة ST (وتدعى المتلازمة مع ارتفاع الوصلة أو احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الوصلة ST) أو عدم وجود هذا الارتفاع (وتدعى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST).

× المتلازمة الإكليلية الحادة بجميع أشكالها حالة مهددة للحياة يستطب قبولها إسعافياً إلى العناية القلبية المشددة.

× يجب على كل طبيب في حال تعرضه لمريض ألم صدري خنّاقي مستمر أن يعطيه ٣٠٠ ملغ من الأسبرين مع حبة نتروغليسرين تحت اللسان وتوجيهه إلى أقرب مستشفى مجهز بعناية قلبية مشددة.

× المعالجة المثالية للمتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST هي إجراء القثطرة الإكليلية والتوسيع البدئي بصورة إسعافية في حال وجود المريض في مركز مجهز بمخبر قثطرة وفريق طبي مؤهل شرط ألا تتجاوز الفترة بين قبول المريض وفتح الشريان بالبالون مدة ٩٠ دقيقة. وفي حال تعذر ذلك يجب تطبيق حالاّت الخثرة مثل الستريتوكيناز بأسرع فرصة ممكنة.

× تكون الوقاية في أمراض القلب الإكليلية بالامتناع عن التدخين، وضبط شحوم الدم والسكر والضغط الشرياني، وتعديل نمط الحياة بتناول الطعام الصحي الفقير بالدسم المشبعة والغني بالزيوت وخصوصاً زيت الزيتون واللحوم البيضاء والخضار والفواكه، وزيادة الحركة والنشاط الجسدي اليومي والتخلص من البدانة البطنية.

× الستاتينات أدوية يجب إضافتها عند كل المرضى الإكليليين سواءٌ وُجِد فرط شحوم الدم أم لم يوجد مخبرياً. ويجب أن تكون بجرعات عالية في حالة المتلازمة الإكليلية الحادة حيث يفضل إعطاء الأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ يومياً في هذه الحالة.

× يجب إعطاء الأسبرين لجميع المرضى الإكليليين ويضاف إليه الكلوبيدوغريل في وجود شبكات إكليلية، أما في وجود عدم تحمل هضمي للأسبرين فيمكن إعطاؤه مع مشتقات الأوميبرازول.

ارتفاع الضغط الشرياني

مفيد جوخدار

ارتفاع الضغط الشرياني هو من الأسباب الأساسية للمراضه والوفيات في كل أصقاع الدنيا. يصيب أكثر من ٢٥٪ من البالغين في إقليم شرق المتوسط وبالنسبة نفسها أو أكثر قليلاً في البلاد الصناعية، وأقل من نصف هؤلاء المصابين يعلمون بإصابتهم ونسبة ضئيلة منهم مسيطر على ارتفاع الضغط لديهم. والهدف من هذا المرجع الملخص هو الإلمام السريع بالوقائع المسندة بالبرهان حول معرفة أسباب هذه الحالة التي تتفاقم بسرعة في العالم وتقييمها وتدبيرها.

تعريف ارتفاع الضغط الشرياني وتصنيفه

يجب تعريف ارتفاع الضغط الشرياني تبعاً لدرجة ارتفاعه وذلك نظراً للعلاقة بين مستوى ارتفاع الضغط الشرياني وخطر الإصابات القلبية الوعائية.

تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني للبالغين فوق ١٨ سنة من العمر

تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني	الانقباضي (ملم/زئبق)	الانبساطي (ملم/زئبق)
الطبيعي	أقل من ١٢٠ و	أقل من ٨٠
ما قبل ارتفاع الضغط الشرياني	١٣٩- ١٢٠ أو	٨٩ - ٨٠
المرحلة الأولى	١٥٩ - ١٤٠ أو	٩٩ - ٩٠
المرحلة الثانية	فوق ١٦٠ أو	فوق ١٠٠

الأسباب الشائعة لارتفاع الضغط الشرياني

أولاً- ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي:

١- الأولي (ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي).

٢- الثانوي:

× **الكلوي:**

- الإصابة الكلوية البرنشيمية.
- الإصابة الكلوية الوعائية.

× **الغدد الصم:**

- فرط نشاط الدرق.
- قصور الغدة الدرقية.
- فرط كلسيوم الدم.
- فرط نشاط جارات الدرق (الدريقات).
- متلازمة كوشينغ.
- فرط الألدوسترونية البدئية.
- ورم القواتم (الفيوكروموسيتوما).

× **الدوائي:**

- الإستروجين.
- الستيروئيدات القشرية السكرية.
- الستيروئيدات القشرية المعدنية.
- الأطعمة المحتوية على التيرامين المقلد للودي.
- مثبطات مؤكسدات الأمينات الوحيدة.

× تضيق برزخ الأبهر.

× ارتفاع الضغط الشرياني الحملي.

× الاضطرابات العصبية.

× ارتفاع الضغط داخل القحف.

× توقف التنفس النومي.

× الشدة النفسية الشديدة بما فيها الجراحة.

ثانياً- ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي

١- زيادة نتاج القلب:

- قلس الصمام الأبهري.
- النواسير الشريانية الوريدية.
- بقاء القناة الشريانية سالكة.
- الانسمام الدرقي.

٢- صلابة الأبهر.

تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني

حالة المريض:

- أن يكون جالساً في مكان هادئ ودافئ.
- ندع المريض يجلس بهدوء مع مسند للظهر مدة خمس دقائق، مع مسند للذراع في مستوى القلب.
- عدم تناول الكافئين أو الكحول أو التدخين مدة ثلاثين دقيقة قبل الفحص.
- في المرضى الذين تجاوزوا ٦٥ سنة من العمر أو السكريين أو الموضوعين على أدوية خافضة للضغط الشرياني يجب التفتيش عن تغير الضغط بالوضعة بقياس الضغط مباشرة وبعد دقيقتين من الوقوف.
- التأكد من عدم تناول محرضات الودي في هذه الفترة.

الطريقة:

- قياس الضغط مرتين على الأقل بمدة فاصلة عملية. إذا اختلف الضغط بأكثر من ٥ ملم/زئبق يجرى عدة قياسات حتى الوصول إلى قياسين أو أكثر متقاربين.

- للتشخيص يجب إجراء قياسين على الأقل بفاصلة أسبوع على الأقل، ويعد الرقم الأصغر بأي وضعة بما فيها الوقوف هو الضغط المعتد به في هذه الزيارة.

- في البدء يقاس الضغط في كلا العضدين. إذا اختلف الضغط بأكثر من ١٠-٥ ملم يعتمد الضغط الأعلى.

قياس الضغط الشرياني في المنزل (القياس الذاتي):

- يجب أن يستعمل جهاز ضغط معتمد ومعاير.

- إرشاد المريض لإبقاء الذراع في مستوى القلب في أثناء القياس.

- يوصى المريض باستعمال جهاز ضغط آلي بدلاً من الزئبقي.

- يوصى المريض بقياس الضغط بعد عدة دقائق من الجلوس.

- إخبار المريض بأن القياسات يمكن أن تختلف من واحد إلى آخر نظراً لاختلاف الضغط التلقائي.

- اجتناب سؤال المريض أن يجري قياسات عديدة للضغط، وأن تجرى بعض القياسات قبل المعالجة الدوائية لمعرفة فعالية هذه المعالجة.

عتبة الضغط الشرياني (ملم/زئبق) لتحديد ارتفاع الضغط الشرياني بطرق قياس مختلفة

نوع القياس	الضغط الانقباضي	الضغط الانبساطي
العيادة أو المستشفى	١٤٠	٩٠
قياس الضغط ٢٤ ساعة متواصلة	١٢٥	٨٠
في المنزل	١٣٥	٨٥

تقييم المصابين بارتفاع الضغط الشرياني

أولاً- القصه السريرية:

يجب أن تتضمن القصة السريرية الملاحظات التالية:

١- مدة ارتفاع الضغط الشرياني السابق ومستواه.

٢- الأعراض التي تشير إلى ارتفاع ضغط شرياني ثانوي:

- **الأمراض الكلوية:** التهاب الطرق البولية، البيلة الدموية، استعمال المسكنات بكثرة، قصة عائلية لكلية عديدة الكيسات.

- ورم القواتم (الفيوكروموسيتوما) نوب من التعرق، والصداع، والهلع، والخفقان.

- فرط الألدوسترونية (داء كون) نوب من الضعف العضلي، التكزز.

- تناول الأدوية أو ما شابه: مانعات الحمل الفموية، السوس، القطرات الأنفية، الكوكائين، الأمفيتامين، الستيروئيدات، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الإريتروبويتين، السيكلوسبورين، الكاربينوكسولون.

٣- العوامل المؤهبة (عوامل الخطر):

- عادات الغذاء/ البدانة (خاصة البدانة البطنية).

- التدخين.

- مدة التمارين الرياضية.

٤- أعراض إصابة الأعضاء المستهدفة:

- الدماغ والعين: الصداع، الدوار، تشوش الرؤية، النشبة الدماغية العابرة، الإصابة الحركية أو الحسية.

- القلب: الخفقان، الآلام الصدرية، الزلة التنفسية، وذمة الكاحلين.

- الكلية: السهاف (العطش)، البوال، البوال الليلي، البيلة الدموية.

- الشرايين المحيطية: برودة الأطراف، العرج المتقطع.

٥- المعالجة السابقة لارتفاع الضغط الشرياني: الأدوية التي استعملت، الفعالية، والأعراض الجانبية.

٦- العوامل الشخصية، والعائلية، ومحيط المريض التي تؤثر في تدبير ارتفاع الضغط الشرياني، والعوامل المؤهبة للإصابة القلبية الوعائية وطور العلاج ونتائجه.

ثانياً- الفحص السريري:

يجب أن يتضمن الفحص السريري تقييم ما يلي:

١- قياس الضغط الشرياني.

٢- العلامات التي تشير إلى ارتفاع الضغط الثانوي:

- مظاهر متلازمة كوشينغ.

- المظاهر الجلدية للأورام الليفية العصبية (ورم القواتم).

- ضعف النبض الفخذي وتأخره، وانخفاض الضغط في الشريان الفخذي (تضيق برزخ الأبهر).

- ضخامة الكليتين بالجس (الكلية عديدة الكيسات).

- إصغاء القلب وإصغاء الظهر (تضيق برزخ الأبهر)، وإصغاء البطن للحفيف (ارتفاع الضغط الشرياني الكلوي الوعائي).

٣- علامات إصابة الأعضاء المستهدفة:

- الدماغ: نفخات فوق شرايين العنق، الإصابة الحسية أو الحركية.

- الشبكية: وجود علامات ارتفاع الضغط بفحص قعر العين.

- القلب: ضخامة القلب، اللانظميات، أصوات الخبب، الخراخر الرئوية، الوذمات.

- الشرايين المحيطية، نبض غير متساوٍ أو غيابه أو ضعفه، برودة الأطراف، إصابات جلدية بنقص التروية (إقفارية).

ثالثاً- الفحوص المخبرية:

١- الفحوص المتوالية:

- تخطيط القلب الكهربائي.
- سكر الدم الصيامي.
- الكوليسترول الكلي.
- الليبوبروتين عالي الكثافة.
- الشحوم الثلاثية الصيامية.
- حمض البول.
- الكرياتينين.
- البوتاسيوم.
- الخضاب والرسابة الدموية.
- فحص البول والراسب.

٢- الفحوص الموصى بها:

- تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية.
- البروتين C الارتكاسي.
- بيلة الألبومين المجهرية (ضرورية في السكري).
- عيار كمية البروتين في البول (إذا كان إيجابياً في الفحص العادي).
- فحص قعر العين.

ثالثاً- التقييم الإضافي:

- ارتفاع الضغط الشرياني المختلط: اختبار الوظائف الدماغية والقلبية والكلوية.
- التفتيش عن ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي إذا اشتبه به: معايرة الرينين، الألدوسترون، السيتروئيدات القشرية، الكاتيكول أمينات، تصوير الشرايين، تصوير الكلية والكظر بالأمواج فوق الصوتية.
- التصوير الطبقي المحوري والرنين المغنطيسي للدماغ.

تقييم ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي

التظاهرات السريرية والمخبرية:

يجب أن يعتمد تقييم الضغط الشرياني الثانوي على ما يلي:

- حدوث ارتفاع الضغط الشرياني قبل سن ٢٥ سنة و بعد سن ٥٥ سنة.
- ارتفاع الضغط الشرياني الشديد أعلى من ١٨٠/١١٠ عند التقييم الأولي.
- التغير الفجائي من ضغط شرياني طبيعي إلى ضغط شرياني شديد في فترة أقل من سنة.
- ارتفاع الضغط الشرياني المعند.
- الاستجابة الخفيفة لمعالجة فعالة سابقة.
- هجمات ارتفاع ضغط شرياني انتيابية مع خفقان وشحوب وتعرق ورجفان.
- إصابة أجهزة متعددة عند التقييم البدئي.
- عدم تساوي النبض المحيطي مع ضغط منخفض في الطرفين السفليين.
- حفيف غير طبيعي فوق الشرايين الكلوية مع مكونة انبساطية.
- جس كتل في الخاصرتين.
- إصابة أعضاء مستهدفة، إصابة الشبكية بالدرجة الثانية أو أكثر، ضخامة البطين الأيسر، ارتفاع كرياتينين المصل لأعلى من ١,٥ ملغ/د ل.
- نتائج مخبرية غير سوية: فرط سكر الدم، نقص بوتاس الدم، فرط كلس الدم.

معالجة ارتفاع الضغط الشرياني

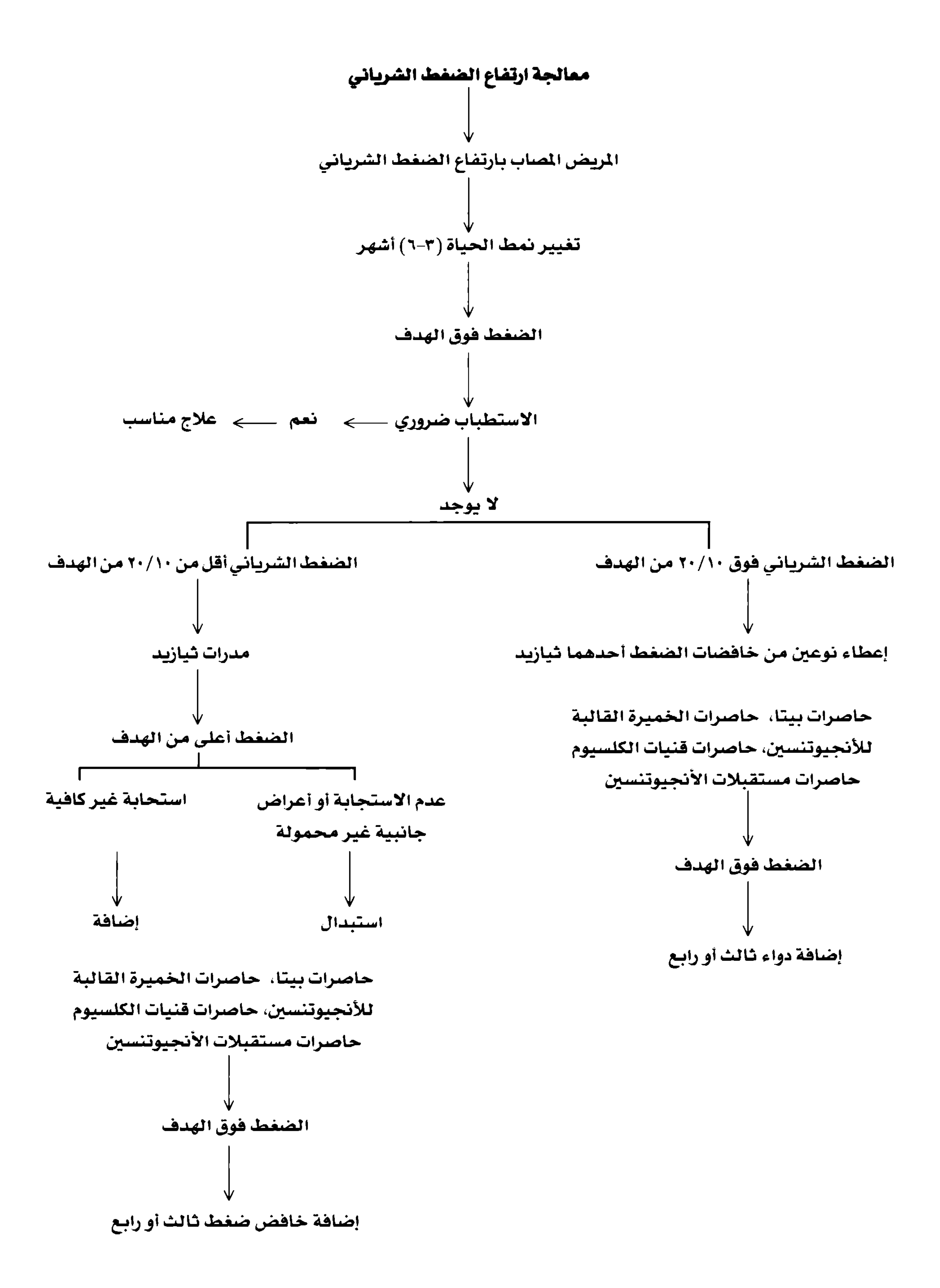
هدف المعالجة:

١- الهدف الأساسي من معالجة المريض المصاب بارتفاع الضغط الشرياني هو الخفض الأقصى لخطر المراضة والوفاة الناجمة عن إصابة القلب والأوعية الدموية. **ويتطلب هذا:**

- معالجة كل العوامل المؤهبة (عوامل الخطر) بما فيها التدخين واضطراب شحوم الدم والسكري.
- تدبير الحالات السريرية المرافقة مثل استرخاء القلب الاحتقاني، إصابة الشرايين الإكليلية، إصابة الشرايين المحيطية، والنشبات الدماغية العابرة.
- معالجة ارتفاع الضغط الشرياني.

٢- وبما أن أكثر المرضى المصابين بارتفاع الضغط الشرياني- خاصة الذين أعمارهم فوق ٥٠ سنة - تتم السيطرة على ارتفاع الضغط الشرياني الانبساطي لديهم عندما يسيطر على ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي فالهدف الأساسي هو السيطرة على ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي.

٣- تترافق معالجة ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي والوصول إلى الهدف بانخفاض المضاعفات القلبية الوعائية، يتضمن ذلك انخفاض الحوادث الوعائية الدماغية بنسبة ٣٥-٤٠٪، وانخفاض نسبة احتشاء العضلة القلبية بـ ٢٠-٢٥٪ وانخفاض حالات استرخاء العضلة القلبية بـ ٥٠٪.


معالجة ارتفاع الضغط الشرياني
المريض المصاب بارتفاع الضغط الشرياني
تغيير نمط الحياة (٣-٦) أشهر
الضغط فوق الهدف
الاستطباب ضروري
نعم
علاج مناسب
لا يوجد
الضغط الشرياني فوق ٢٠/١٠ من الهدف
الضغط الشرياني أقل من ٢٠/١٠ من الهدف
إعطاء نوعين من خافضات الضغط أحدهما ثيازيد
مدرات ثيازيد
حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة
للأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم
حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين
الضغط أعلى من الهدف
عدم الاستجابة أو أعراض
جانبية غير محمولة
استحابة غير كافية
الضغط فوق الهدف
استبدال
إضافة
إضافة دواء ثالث أو رابع
حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة
للأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم
حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين
الضغط فوق الهدف
إضافة خافض ضغط ثالث أو رابع

مقترحات تغيير نمط الحياة		
النمط	**المقترحات**	**انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي الوسطي**
إنقاص الوزن	الحفاظ على وزن طبيعي، مشعر كتلة البدن ١٨,٥-٢٤,٩ Kg/M^2	ملم/زئبق لكل ١٠ كغ (٥-٢٠)
الاعتماد على خطة DASH للطعام	حمية غنية بالفواكه والخضار وقليلة الدسم المشبعة، ومشتقات الحليب قليلة الدسم.	ملم/زئبق (٨ ـ ١٤)
خفض المتناول من الصوديوم	إنقاص المتناول من الصوديوم لأقل من ١٠٠ميلي مول/اليوم (٢,٤غ صوديوم) أو (٦غ كلور الصوديوم).	ملم/زئبق (٢-٨)
التمارين الرياضية الهوائية	تمارين هوائية منتظمة (مثل المشي السريع) حد أدنى ٣٠ دقيقة في أكثر أيام الأسبوع.	ملم/زئبق (٤-٩)
إيقاف المتناول من الكحول	إيقاف تناول الكحول أو تخفيفه إلى أقصى درجة ممكنة.	ملم/زئبق (٢-٤)

الخطة العلاجية:

١- المرضى المصابون بارتفاع الضغط الشرياني الذين ليس لديهم استطباب آني للمعالجة الدوائية يستجيبون جيداً لتغيير نمط الحياة ولا يحتاجون عادة إلى المعالجة الدوائية.

٢- للأنماط الأخرى من ارتفاع الضغط الشرياني تستطب المعالجة الدوائية إذا لم ينخفض الضغط إلى الهدف بتغيير نمط الحياة فقط.

٣- تحدد المعالجة الدوائية البدئية بوجود الاستطبابات العاجلة أو غيابها.

- في المرضى الذين ليس لديهم استطباب عاجل تبدأ المعالجة بمدر ثيازيدي.

- في المرضى الذين لديهم استطباب علاجي عاجل تعتمد المعالجة على النتائج الجيدة لخافض ضغط معين في معالجة نوع معين من مرضى ارتفاع الضغط.

٤- إذا أخفق العلاج الأولي في الوصول إلى الهدف أو لم يتحمله المريض يضاف أو يستبدل العلاج من زمرة دوائية مغايرة. يتطلب أغلب المرضى علاجين أو أكثر للوصول إلى الهدف.

٥- عندما يكون الضغط الشرياني أعلى بـ ٢٠/١٠ من الهدف يفضل البدء باستعمال زمرتين من الأدوية منفصلة أو مضافة بعضها إلى بعض. إذا لم يتوصل إلى الهدف بعد استعمال الجرعة القصوى من العلاجين تضاف زمرة جديدة من خافضات الضغط حتى الوصول إلى الهدف العلاجي.

٦- عندما يوضع المريض على العلاج الدوائي يجب عليه المراجعة مرة واحدة في الشهر على الأقل لتعديل الأدوية حتى الوصول إلى الهدف العلاجي، ويمكن أن يحتاج المرضى المصابون بمضاعفات ارتفاع الضغط إلى زيارات بمدة أقصر. يجب مراقبة البوتاسيوم والكرياتينين مرة إلى مرتين على الأقل سنوياً. بعد أن يستقر الضغط يراقب المريض كل ٣-٦ أشهر.

٧- يختار خافض الضغط المناسب لكل زمرة معينة من المرضى.

الاستطبابات الضرورية لأنماط الأدوية المختلفة	
الاستطباب الضروري	**اختيار المعالجة البدئية**
استرخاء القلب	الثيازيد، حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين، مثبطات الألدوسترون.
المعرضون لإصابات قلبية وعائية خطرة	حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، مثبطات الألدوسترون.
ما بعد احتشاء العضلة القلبية	الثيازيد، حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم.
السكري	الثيازيد، حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم.
قصور الكلية المزمن	حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين.
الوقاية من تكرر النشبة الدماغية	الثيازيد، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين

ارتفاع الضغط الشرياني المعند

ارتفاع الضغط الشرياني المعند هو الإخفاق في الوصول إلى الضغط الشرياني المستهدف عند المرضى الذين يتناولون معالجة ثلاثية كافية تتضمن الثيازيد، مع استعمال كل الأدوية بالجرعات القريبة من الجرعة القصوى. أما في المرضى المسنين الذين لديهم ارتفاع ضغط شرياني انقباضي

معزول فيعرف ارتفاع الضغط الشرياني المعند لديهم بإخفاق المعالجة الثلاثية التي ذكرت للوصول إلى ضغط شرياني انقباضي أقل من ١٦٠ ملم/زئبق.

يمكن أن يسيطر على الضغط الشرياني المعند عادة باستعمال جرعات كافية من المدرات، وحاصرات قنيات الكلسيوم، وحاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين.

أسباب ارتفاع الضغط الشرياني المعند:

١- قياس الضغط الشرياني بطريقة خاطئة.

٢- زيادة حجم الدم والتحمل الكاذب:

- زيادة المتناول من الصوديوم.
- انحباس السوائل التالي لإصابة كلوية.
- معالجة غير كافية بالمدرات.

٣- حالات مرافقة:

- بدانة.
- زيادة المتناول من الكحول.

٤- أسباب ارتفاع ضغط شرياني ثانوي لم تكتشف نتيجة تناول أدوية وأسباب أخرى:

- عدم الالتزام بالمعالجة.
- جرعات دوائية غير كافية.
- مشاركة علاجية غير ملائمة.
- مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.
- استعمال الكوكائين، أو الأمفيتامين، أو أدوية مخدرة أخرى.
- مقلدات الودي (مضادات الاحتقان، مثبطات الشهية).
- مانعات الحمل الفموية.
- الستيروئيدات القشرية.
- السيكلوسبورين والتاكروليمس.
- الإريتروبويتين.
- السوس (بما فيه بعض التنباك الممضوغ).
- بعض الأدوية التي تباع من دون وصفة طبية (مثل الإفيدرا، فاهونغ، البرتقال المر).

ارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل

يعرف ارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل بقيمة ١٤٠/٩٠ ملم/زئبق بقياسين يفصل بينهما ٤ ساعات على الأقل، أو ضغط شرياني انبساطي فوق ١١٠ملم/زئبق بأي وقت في الحمل أو خلال ستة أسابيع بعد الولادة. يصيب نحو ١٠٪ من الحمول ويصنف:

- ارتفاع ضغط شرياني حملي (ما قبل الانسمام الحملي).
- ارتفاع ضغط شرياني مزمن.
- حدوث ارتفاع ضغط حملي مع ارتفاع ضغط شرياني مزمن.

الفرق بين ارتفاع الضغط الشرياني الحملي وارتفاع الضغط الشرياني المزمن		
الفرق	ما قبل الانسمام الحملي	ارتفاع الضغط الشرياني المزمن
العمر	أقل من ٢٠ سنة	أكثر من ٣٠ سنة
الحامل	خروس	عديدة الولادات
البدء	بعد ٢٠ أسبوعاً من الحمل	قبل ٢٠ أسبوعاً من الحمل
زيادة الوزن والوذمة	مفاجئ	متدرج
الضغط الشرياني الانقباضي	أقل من ١٦٠ ملم/زئبق	أعلى من ١٦٠ ملم/زئبق
قعر العين	تشنج، وذمة	انخماص الشرايين. نتحات
البيلة البروتينية	موجودة	غائبة
حمض البول في المصل	مرتفع	طبيعي
الضغط الشرياني بعد الولادة	طبيعي	مرتفع

المعالجة:

يجب اتباع المعالجة التالية لارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل:

- راحة في السرير.
- العلاج المختار هو الميتيل دوبا.
- يمكن استعمال علاجات أخرى في الحالات المعندة مثل الهيدرالازين، لابيتالول، النفيديبين.
- مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين مضاد استطباب لإحداثها تشوهات كلوية في الجنين، واجتناب المدرات لتجنب خطر نقص في السائل الأمنيوسي.
- استعمال سلفات المغنزيوم وريدياً لتجنب تطور ما قبل الانسمام الحملي إلى انسمام حملي.
- يمكن أن تؤدي الولادة إلى شفاء ارتفاع الضغط الحملي بسبب التخلص من المشيمة ناقصة التروية.

ارتفاع الضغط الشرياني عند المسنين

المرضى المسنون (أكبر من ٦٠ سنة) المصابون بارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي، أو ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي المعزول يستفيدون من معالجة ارتفاع

الضغط الشرياني وذلك بإنقاص المراضة والوفيات القلبية الوعائية. وفي المرضى الذين فوق ٨٠ من العمر تنقص الحوادث القلبية الوعائية المميتة وغير المميتة، ولكن لا تنقص نسبة الوفيات من كل الأسباب بمعالجة ارتفاع الضغط الشرياني.

يحتاج أغلب المرضى المسنين إلى دواءين أو أكثر لضبط الضغط الشرياني، وذلك لصعوبة خفض الضغط الشرياني الانقباضي لأقل من ٤٠ ملم/زئبق من مستواه المرتفع.

يجب اتباع الخطوات السابقة عند البدء بمعالجة ارتفاع الضغط الشرياني، ولكن يجب أن تكون المعالجة تدريجية.

هجمات ارتفاع الضغط الشرياني

هناك متلازمات حادة مهددة للحياة تحدث مع ارتفاع شديد للضغط الشرياني أو ارتفاع شديد مفاجئ للضغط الشرياني. ويمكن تفريقها إلى:

١- ارتفاع الضغط الإسعافي الذي يترافق بأعراض شديدة مترقية لإصابة الأعضاء المستهدفة، وتحتاج إلى تخفيض آني للضغط الشرياني (في ساعة واحدة، غالباً بوساطة أدوية عن طريق الوريد).

٢- ارتفاع الضغط الشرياني العاجل الذي يكون لاعرضياً ولا يترافق بإصابة الأعضاء المستهدفة، ويحتاج إلى تخفيض الضغط الشرياني التدريجي بالأدوية الفموية.

الصورة السريرية:

تشير التظاهرات السريرية التالية إلى هجمات ارتفاع الضغط الشرياني:

- ارتفاع الضغط الشرياني الحملي (ما قبل الإرجاج).
- الضغط الشرياني الانبساطي فوق ١٣٠ ملم/زئبق، وسرعة ارتفاع الضغط أكثر أهمية من مستوى الضغط في إحداث التخرب الوعائي.

المعالجات المقترحة في الأنواع المختلفة لهجمات ارتفاع الضغط الشرياني		
نوع الهجمة	**العلاج المختار**	**قيمة الضغط المستهدفة**
العصبية		
اعتلال الدماغ الضغطي	نتروبروسايد	إنقاص الضغط الشرياني الوسطي بنسبة ٢٥٪ في ساعتين إلى ثلاث.
النزف داخل القحف أو فالج متطور	نتروبروسايد	إنقاص الضغط الشرياني الوسطي بنسبة ٢٥٪ في ٦ ١٢ ساعة.
النزف تحت الجافية	نيموديبين	إنقاص الضغط الشرياني الوسطي حتى ٢٥٪ عند المصابين بارتفاع الضغط الشرياني سابقاً، والحفاظ على ضغط ١٣٠-١٦٠ عند المرضى الذين ليس لديهم ارتفاع ضغط سابق.
القلبية		
نقص تروية / احتشاء	نتروغليسرين أو نيكارديبين	إنقاص نقص التروية.
استرخاء القلب	نتروبروسايد أو نتروغليسرين	تحسن استرخاء القلب.
تسلخ الأبهر	حاصرات بيتا + نتروبروسايد	خفض الضغط الشرياني إلى ١٢٠ ملم / زئبق في ٣٠ دقيقة.
الكلوية		
بيلة دموية أو إصابة كلوية حادة	فينولدوبام	خفض الضغط الشرياني الوسطي ٢٥٪ في ١-١٢ ساعة.
حالات فرط الكاتيكول آمين		
ورم القواتم (الفيوكروموسيتوما)	فينتولامين	العودة إلى العلاج السابق والمعالجة الأساسية.
إيقاف الأدوية	ضبط الأعراض	العودة إلى العلاج السابق.
المتعلقة بالحمل		
الإرجاج النفاسي	سلفات المغنزيوم، ميتيل دوبا، هيدرالازين	خفض الضغط ما دون ٩٠ ملم/زئبق أو أقل.

- يبدي فحص قعر العين نزوفاً، ونتحات، ووذمة حليمة العصب البصري.

- يتظاهر اعتلال الدماغ بارتفاع الضغط الشرياني بصداع، وتململ، وتغيم الوعي، وإصابات موضعة ونوب اختلاجية.

- ضخامة عضلة قلبية واسترخاء القلب الاحتقاني.

- قصور كلوي مع وجود البروتين والكريات الحمر في البول وارتفاع البولة الدموية، وقد يحدث قصور كلوي حاد مع شح البول.

- غثيان وقياء.

- ارتفاع مستوى الرينين في المصورة الناجم عن نقص تروية كلوية معمم يؤدي إلى فرط الألدوسترونية الثانوية ونقص بوتاس الدم.

- فقر دم ناجم عن اعتلال الأوعية الدموية الدقيقة مع تشطر الكريات الحمر وخثار داخل الأوعية.

نسب أسباب ارتفاع الضغط الشرياني في العيادات العامة والعيادات الاختصاصية		
	العيادات العامة٪	العيادات الاختصاصية٪
ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي	٩٢ - ٩٣	٦٥ - ٨٥
ارتفاع الضغط الشرياني الكلوي:		
- المتني parenchymal.	٢ - ٣	٤ - ٥
- الوعائي الكلوي.	١ - ٢	٤ - ١٦
ارتفاع الضغط الشرياني من الغدد الصماء:		
- فرط الألدوسترونية الأولية.	٠,٣	٠,٥ - ١٢
- متلازمة كوشينغ.	اقل من ٠,١	٠,٢
- ورم القواتم.	أقل من ٠,١	٠,٢
- مانعات الحمل الفموية.	٠,٥ - ١	١ - ٢
متفرقات	٠,٢	١

جدول مفصل لأسباب ارتفاع الضغط الشرياني

تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني:

ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي مع زيادة الضغط التفاضلي:

١- نقص مطاوعة الأبهر

٢- زيادة حجم الضربة القلبية

أ- فرط نشاط الدرق.

ب- قلس الصمام الأبهري.

ج- متلازمة فرط الحركية القلبية.

د- الحمى.

هـ- النواسير الشريانية الوريدية.

و- بقاء القناة الشريانية سالكة.

ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي (زيادة المقاومة الوعائية المحيطية):

١- كلوية

أ- التهاب الحويضة والكلية المزمن.

ب- التهاب الكبب والكلية الحاد والمزمن.

ج- الداء الكلوي عديد الكيسات.

د- تضيق الأوعية الكلوية أو احتشاء الكلية.

هـ- أغلب الأدواء الكلوية الأخرى (تصلب الشرينات الكلوية، اعتلال الكلية السكري، وغيرها).

و- الأورام المفرزة للرينين.

٢- الغدد الصماء

أ- مانعات الحمل الفموية.

ب- فرط فعالية قشر الكظر.

- داء كوشينغ ومتلازمة كوشينغ.

- فرط الألدوسترونية الأولية.

- المتلازمات الكظرية التناسلية الولادية أو الوراثية.

ج- ورم القواتم (فيوكروموسيتوما).

د- الوذمة المخاطية (قصور الدرق).

هـ- ضخامة النهايات.

٣- العصبية

أ- النفسية.

ب- متلازمة الدماغ البيني diencephalic syndrome.

ج- متلازمة (رايلي - دي familial (Riley- Day dysautonomia.

د- التهاب الأعصاب العديد (البورفيريا الحادة، التسمم بالرصاص).

هـ- فرط التوتر القحفي (الحاد).

و- انقطاع النخاع (الحاد).

٤- متفرقات

أ- تضيق برزخ الأبهر.

ب- زيادة الحجم داخل الأوعية (فرط إعطاء السوائل الوريدية، احمرار الدم الأساسي).

ج- التهاب ما حول الشريان العقدي.

د- فرط كلسيوم الدم.

هـ- الأدوية مثل: الستيروئيدات القشرية، السيكلوسبورين، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، السوس.

٥- مجهولة السبب

أ- ارتفاع الضغط الشرياني الأولي (أكثر من ٩٠٪ من كل أسباب ارتفاع الضغط الشرياني).

ب- الانسمام الحملي.

ج- البورفيريا الحادة المترددة.

الأدوية المستعملة في علاج ارتفاع الضغط الشرياني

الصنف الدوائي	آلية التأثير	المضاعفات	تعقيب
المدرات الثيازيدية هيدروكلورثيازيد كلورتاليدون ميتولازون إندابامايد	تنقص السوائل في المصورة وسوائل خارج الخلوية، ونقص نتاج القلب في البدء، تنقص المقاومة الوعائية المحيطية وبعد ذلك يعود نتاج القلب إلى السواء.	نقص بوتاس الدم، فرط حمض البول في الدم، فرط كلسيوم الدم، ارتفاع سكر الدم، نقص الصوديوم في الدم، ارتفاع LDL (الليبوبروتين المنخفض الكثافة) والشحوم الثلاثية، التحسس للضياء.	غير فعالة عندما يزيد الكرياتينين على ٢، تزيد من الانسمام بالليتيوم، تزيد من الانسمام بالديجتال، تزيد من جرعة الوارفارين.
مدرات العروة بيوميتانيد إيثاكرينيك أسيد فيوروسيمايد تورسيمايد	مثل الثيازيد.	نقص بوتاس الدم، فرط حمض البول في الدم، ارتفاع سكر الدم، صمم عكوس.	فعالة عندما يكون كرياتينين المصل أعلى من ٢، يمكن استعمال الإيثاكرينيك أسيد عند التحسس للسلفا أو الثيازيد، لا تسبب فرط كلس الدم.
المدرات الحافظة للبوتاسيوم مضادات الألدوسترون السبيرونولاكتون غير معتمدة على الألدوسترون تريا مترين أميلورايد	مدرات خفيفة تتداخل بتبادل الصوديوم والبوتاسيوم، والصوديوم والهيدروجين في الأنابيب الكلوية البعيدة، تزيد من عودة امتصاص البوتاسيوم.	فرط بوتاس الدم، تثدي (السبيرونولاكتون)، اندفاعات جلدية.	السبيرونولاكتون هو الدواء المفضل في فرط الألدوسترونية البدئية، لا تستعمل في القصور الكلوي، تستعمل بحذر مع مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين.
الودية المركزية شادات ألفا ١ كلونيدين غوانابنز غوانافاسين ميتيل دوبا	تنبه مستقبلات ألفا التي تثبط الفعالية الودية الصادرة.	النعاس، التركين، جفاف الفم، وهن، دوام قيامي.	يمكن أن يحدث ارتفاع ضغط شرياني ارتدادي شديد عند إيقافها المفاجئ خاصة عندما تستعمل مع جرعة عالية من حاصرات بيتا، تجنب استعمالها عند المرضى غير الملتزمين بالعلاج.
مثبطات الودي المضادات المحيطية رزربين	يحصر نقل النورابينفرين إلى الحبيبات المخزونة في العصبونات المحيطية، ينقص المقوية الودية، ينقص من الكاتيكول أمينات في النسج.	يزيد التحبب في مخزونات الكاتيكول أمين في النهايات العصبية، يثبط إطلاق النورابينفرين من أماكن التخزين. كآبة، احتقان أنف، يمكن أن يفاقم القرحة الهضمية بزيادة إفراز الحمض المعوي.	مضاد استطباب عند مريض في سوابقه كآبة أو قرحة هضمية، رخيص الثمن.
غوانداريل غوانيتيدين	يزيد التحبب في مخزونات الكاتيكول أمين في النهايات العصبية، يثبط إطلاق النورابينفرين من أماكن التخزين.	هبوط ضغط قيامي، حبس السوائل، إسهال، دفق منوي راجع، هبوط ضغط شرياني عند الجهد.	لايجتاز الحاجز الدماغي المركزي، يتفاعل مع الإفدرين، ومضادات الكآبة الثلاثية الحلقة، ومضادات الهستامين.

الصنف الدوائي	آلية التأثير	المضاعفات	تعقيب
مثبطات الودي حاصرات مستقبلات ألفا دوكسازوسين برازوسين تيرازوسين	تؤدي إلى توسع وعائي بحصرها مستقبلات ألفا ١ بعد التشابك.	هبوط ضغط قيامي، غشي (الجرعة الأولى)، خفقان، صداع.	تنقص أعراض زيادة التبول في المصابين بضخامة الموثة الحميدة، فعالية جيدة على الليبوبروتين عالي الكثافة (HDL) والكوليسترول الكلي، يستعمل في معالجة ورم القواتم.
مثبطات الودي حاصرات بيتا من دون ISA (فعالية ودية داخلية) إتينولول بيتاكسولول بيزوبرولول ميتوبرولول نادولول بروبرانولول تيمولول مع ISA اسيبيوتولول بندولول	الأدوية من دون ISA تنقص نتاج القلب، تنقص إطلاق الرينين، تنقص الفعالية الودية المركزية، الأدوية مع ISA لا تنقص نتاج القلب، تؤدي إلى توسع وعائي خفيف وتنقص المقاومة الوعائية المحيطية الكلية.	بطء قلب، تشنج قصبي، زيادة حصار القلب واسترخاء القلب، يمكن أن تمنع حدوث أعراض نقص السكر، وهن، سهاد، أحلام مزعجة، كآبة، تنقص من تحمل الجهد.	لا تستعمل في الربو القصبي والداء الرئوي الساد المزمن واسترخاء القلب غير المعاوض ومتلازمة العقدة الجيبية المريضة، يجب ألاّ توقف فجأة عند المصابين بنقص تروية قلبية، الأدوية من دون ISA تنقص HDL وترفع الشحوم الثلاثية.
مثبطات الودي مثبطات ألفا وبيتا كارفيدولول لابيتالول	التثبيط المضاعف لألفا وبيتا يؤدي إلى نقص المقاومة الوعائية المحيطية الكلية مع تأثير قليل في نتاج القلب أو سرعة القلب، عادة ما يكون تأثير حاصر ألفا أكبر من تأثير حاصر بيتا.	هبوط ضغط قيامي، وخزات في الراس أو خدر في الفروة باستعمال اللابيتالول، غثيان بجرعات عالية من لابيتالول، مضاعفات حاصرات بيتا نفسها.	موجودة أيضاً للاستعمال الوريدي لارتفاع الضغط الشرياني الشديد، يمكن أن تؤثر في الاختبارات البولية لورم القواتم، لا تأثير لها في الشحوم، الكارفيدولول يفيد في استرخاء العضلة القلبية المترقي.
حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACE بينازبريل كابتوبريل إينالابريل فوسينابريل ليسينوبريل موكسي بريل بيريندوبريل كوينابريل راميبريل تراندولابريل	تحصر تشكل الأنجيوتنسين II، تؤدي إلى توسع وعائي، تنقص من إفراز الألدوسترون، تزيد البراديكينين والبروستاغلاندينات الموسعة للأوعية.	سعال، طفح، وذمة عرقية عصبية، عدم الشعور بالطعم واضطراب التذوق، فرط بوتاس الدم، خاصة بالقصور الكلوي، هبوط ضغط شرياني شديد بالجرعات العالية أو مع المدرات، متلازمة نفروزية، نقص الكريات البيض بالكابتوبريل.	مضاد استطباب في الثلث الثاني والثالث من الحمل، تعدل الجرعة مع مراقبة فعالة في القصور الكلوي، الأدوية المفضلة في ارتفاع الضغط الشرياني المرافق لاسترخاء القلب الاحتقاني.
حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARB II لوسارتان فالسارتان إربيسارتان	يحصر الأنجيوتنسين AT1 في الأوعية الدموية، يؤدي إلى نقص المقاومة الوعائية المحيطية الكلية وانخفاض بالضغط الشرياني، ينقص من إفراز الألدوسترون.	فرط بوتاس الدم، يمكن أن يؤدي في حالات قليلة إلى تدهور الوظيفة الكلوية عند المصابين بآفة كلوية، قد تحدث الوذمة العرقية العصبية.	لا يؤدي عادة إلى سعال، خفض تدريجي للضغط الشرياني، يزيد اللوسارتان من إطراح حمض البول، مضاد استطباب في الثلث الثاني والثالث من الحمل.

الصنف الدوائي	آلية التأثير	المضاعفات	تعقيب
حاصرات قنيات الكلسيوم دلتيازم فيراباميل ديهيدروبيريدين أملوديبين فيلوديبين إسراديبين نيكارديبين نيفديبين نيسولديبين	يحصر حركة دخول شوارد الكلسيوم خلال الغشاء الخلوي، ارتخاء العضلات الملس، توسع الأوعية الدموية، نقص المقاومة المحيطية الوعائية الكلية، يحافظ أو يزيد من نتاج القلب.	صداع، دوام، وذمة، إمساك تسرع قلب، تنمي اللثة (أكثر شيوعاً مع ديهيدروبيريدين).	ينقص الدلتيازم والفيراباميل من سرعة العقدة الجيبية وقد يؤدي إلى حصار القلب، قد يزيد مستوى الديجوكسين والكاربامازيبين بالفيراباميل والدلتيازم.
الموسعات الوعائية المباشرة هيدرالازين مينوكسيديل	تؤثر مباشرة في توسيع الشرينات.	سرعة قلب، توهج، صداع، انحباس السوائل، متلازمة شبيهة بالذئبة مع الهيدرالازين شعرانية (مينوكسيديل)، قد يحدث خناق صدر عند المصابين بآفة إكليلية.	يجب أن تستعمل مع المدرات لتجنب التحمل الكاذب ومع حاصرات بيتا لتجنب تسرع القلب.
ديازوكسايد		سكري، فرط حمض بول الدم، استرخاء قلب.	انحباس السوائل، سكري، استعمال وريدي.
نتروبروسايد		تململ، وهن، تعرق، غثيان، قياء، ارتعاص عضلي، تسمم بالسيانيد.	استعمال وريدي.

قصور القلب الاحتقاني

محمد أسامة هاشم

قصور القلب الاحتقاني congestive heart failure، ويدعى اختصاراً قصور القلب أو استرخاء القلب، هو خلل في وظيفة العضلة القلبية، يجعلها عاجزة عن تأمين إرواء دموي كافٍ لتلبية الاحتياجات الاستقلابية للنسج وللأعضاء المختلفة، وهو النتيجة النهائية لجميع أمراض القلب وينجم عن تأذي ألياف العضلة القلبية وتلاحظ مظاهره بعد نفاد قدرة الآليات المعاوضة الحركية الدموية والخلطية العصبية، وسببه عادةً فقدان مقدار حرج من وظيفة العضلة القلبية عقب احتشاء قلبي حاد أو نقص تروية قلبية مزمن نتيجة إصابة الشرايين الإكليلية أو بعد إجهاد قلبي وعائي مديد كما في ارتفاع الضغط الشرياني أو الأمراض الصمامية أو بعد التسممات كما في الإدمان الكحولي أو بعد الأخماج أو بسبب آفة قلبية ولادية، وقد لا يكون السبب واضحاً فيدعى اعتلال العضلة القلبية مجهول السبب.

يتعلق الإرواء الدموي للنسج وللأعضاء المختلفة بالنتاج القلبي الذي يعرف بأنه يساوي حجم الدم المقذوف بالضربة الواحدة × عدد ضربات القلب بالدقيقة، وهو **يرتبط بأربعة عوامل أساسية هي:**

١- سلامة الحالة التقلصية للعضلة القلبية.

٢- الحمل القبلي للبطين الأيسر preload وهذا يتعلق بحجم الدم ضمن جوف البطين الأيسر في نهاية الانبساط وما ينجم عن ذلك من تطاول الألياف العضلة القلبية قبل الانقباض.

هناك رابط بين العاملين السابقين هو قانون فرانك- ستارلنغ الذي يقول: يتناسب نتاج القلب السليم طرداً مع ضغط البطين الأيسر في نهاية الانبساط، وهذا يعني أنه كلما ازداد تمدد ألياف البطين الأيسر في نهاية الانبساط ازدادت قوة التقلصة القلبية وازداد النتاج، إذا كان القلب سليماً.

٣- الحمل التّلْوي afterload المطبق على الأجواف البطينية القلبية وهذا يدل على شدة الممانعة تجاه القذف البطيني.

٤- سرعة القلب، علماً أن حجم الدم المقذوف في الضربة الواحدة ينقص في حالات التسرع الشديد بسبب نقص زمن الانبساط. يموت حوالي ثلث إلى نصف مرضى قصور القلب بسبب ترقي حالة القصور لديهم وما يرافق ذلك من نقص في تروية النسج والأعضاء المختلفة وتأذيها، ويموت الباقون بسبب الموت القلبي المفاجئ الناجم عن عدم الاستقرار الكهربائي القلبي أو اضطرابات النظم البطينية المرافقة لقصور القلب أو بسبب أمراض إكليلية مرافقة أو لأسباب مرضية أخرى غير قلبية.

يصنف قصور القلب من الناحية الوظيفية في **أربع درجات** حسب تصنيف رابطة نيويورك للقلب (NYHA).

- **الدرجة I:** يوجد مرض قلبي دون أن يسبب تحديداً لفعالية المريض، ولا يسبب الجهد اليومي العادي أعراضاً قلبية (كالخفقان والزلة).

- **الدرجة II:** يوجد مرض قلبي ويسبب تحديداً طفيفاً لفعالية المريض. فالمريض غير عرضي في أثناء الراحة ولكن الجهد اليومي العادي يسبب له أعراضاً قلبية (كالخفقان والزلة). ويقصد بالجهد العادي صعود طابق واحد أو حمل الأغراض المنزلية اليومية العادية.

- **الدرجة III:** يوجد مرض قلبي ويسبب تحديداً ملحوظاً لفعالية المريض، فهو لا عرضي دون جهد ويشكو أعراضاً قلبية (كالخفقان والزلة) لدى قيامه بجهد خفيف، ويقصد بالجهد الخفيف المشي العادي على أرض أفقية، ولا يستطيع المريض القيام بأي جهد يومي عادي كالتسوق أو الأعمال المنزلية.

- **الدرجة IV:** يوجد مرض قلبي ولا يستطيع المريض القيام بأي جهد عضلي مهما قل دون شكوى قلبية. وقد يشكو المريض الخفقان والزلة أثناء الراحة، ويكاد المريض يكون قعيد الفراش أو الكرسي المتحرك.

إن قصور القلب مرض مترق عادة وتتراوح نسبة الوفاة فيه من ٤٠-٦٠٪ بعد ٥ سنوات من تشخيصه وذلك حسب الدرجة التي صنف بها عند تشخيصه، أما عندما يصنف من الدرجة IV فنسبة الوفاة ٤٠-٥٠٪ سنوياً.

الأسباب والفيزيولوجيا الإمراضية

عندما يتعرض القلب لإجهاد سواء كان ناجماً عن زيادة الحمل القبلي أو التّلْوي أو عن أذية في بعض خلايا العضلة القلبية فإن ألياف العضلة القلبية السليمة تتضخم بهدف تقوية القدرة التقلصية لها لتعويض القدرة التقلصية المفقودة بسبب الأذية القلبية، أو للتغلب على زيادة الحمل القبلي أو التّلْوي، ولكن بعد فترة من المعاوضة القلبية الناجمة عن التضخم تبدأ الأجواف القلبية بالتوسع، وهذا

يؤدي إلى تراجع في نتاج القلب بسبب ضعف القوة التقلصية القلبية الناجم عن توسع الأجواف البطينية ولا يبقى قانون فرانك - ستارلنغ مطبقاً في هذه الحالة. يعبر عن نتاج القلب بتعبير: الجزء المقذوف ejection fraction (EF)، ويتم حسابه كما يأتي:

$$\text{الجزء المقذوف} = \frac{\text{حجم جوف البطين الأيسر في نهاية الانبساط - حجمه في نهاية الانقباض}}{\text{حجمه في نهاية الانبساط}} \times ١٠٠$$

ويعبر عنه بنسبة مئوية، ويساوي الجزء المقذوف الطبيعي ٥٠-٧٠٪. وإن تراجع الجزء المقذوف دليل على تراجع نتاج القلب وبالتالي تراجع إرواء النسج والأعضاء. يؤدي تراجع الجزء المقذوف إلى زيادة سرعة القلب لتأمين نتاج أكبر للتعويض عن نقص النتاج الحاصل بسبب هذا التراجع، ولكن مع مرور الوقت وزيادة توسع الأجواف القلبية تضعف الاستجابة التقلصية للعضلة القلبية تجاه زيادة الحجم في نهاية الانبساط، أي تنعدم علاقة الزيادة الطردية بين قوة التقلص القلبي وحجم نهاية الانبساط (قانون فرانك - ستارلنغ) مما يؤدي إلى تفعيل الآليات المعاوضة غير القلبية وهي الآليات الخلطية العصبية، وهذا يعني زيادة السيطرة الودية وتفعيل جملة رينين - أنجيوتنسين، فيحدث تقبض وعائي محيطي، مما يزيد المقاومة الوعائية الشريانية المحيطية ويحد من زيادة النتاج القلبي في أثناء الجهد. يفسر كل ما ذكر أعراض وعلامات قصور القلب التي سيرد ذكرها لاحقاً.

قد تترقى حالة قصور القلب وتتدهور الوظيفة القلبية بشكل مهم دون أن يشعر المريض بذلك وخاصة إذا كانت طبيعة حياته لا تستدعي ممارسة جهد عضلي، ولا تظهر أعراضه إلا بعد تراجع الجزء المقذوف إلى درجة مهمة.

قد تترقى الأعراض بسرعة وخلال عدة أسابيع أو شهور، أو تترقى ببطء خلال عدة سنوات وذلك حسب الحالة المسببة لقصور القلب. يمكن أن يحدث قصور بالصمام التاجي نتيجة توسع حلقته التالي لتوسع أجواف القلب وليس نتيجة إصابة وريقاته، ويمكن أن يحدث نقص تروية قلبية تحت الشغاف بسبب ارتفاع الضغط ضمن جوف البطين الأيسر في نهاية الانبساط، وهذا يؤدي إلى إقفار قلبي وخاصة إذا كان لدى المريض إصابة إكليلية.

قد تفاقم ضخامة العضلة القلبية من تأثير مرض إكليلي موجود لأنها تتطلب قدراً أكبر من الإرواء الدموي وهذا يزيد من خطر الإصابة بالإقفار القلبي ومضاعفاته.

تؤدي زيادة فاعلية جملة رينين - أنجيوتنسين إلى زيادة السيطرة العصبية الودية وما يتلو ذلك من اضطرابات نظم قلبية قد تكون مميتة.

أنماط قصور القلب

يقسم قصور القلب إلى عدة أنماط حسب المنظور الذي يتم تصنيفها به وهي: قصور القلب الحاد والمزمن، وقصور القلب الأيمن والأيسر، وقصور القلب عالي النتاج ومنخفض النتاج، وقصور القلب الانقباضي والانبساطي، وقصور القلب بسبب زيادة الحمل القبلي أو التَّلْوي.

١- قصور القلب الحاد والمزمن:

تعتمد المظاهر السريرية لقصور القلب على سرعة تردي الحالة القلبية وعلى سبب القصور. وبشكل عام، إذا تطور المرض القلبي المسبب للقصور على نحو بطيء (كما في الآفات الصمامية القلسية مثلاً) فإن ذلك يفسح المجال لتفعيل آليات المعاوضة ولتأقلم المريض تدريجياً مع أعراضه. أما إذا تطور قصور القلب بشكل حاد وسريع كما هو الحال في القصور التاجي الحاد التالي لاحتشاء العضلة القلبية فلا يكون هناك متسع من الوقت لتفعيل آليات المعاوضة ويظهر قصور القلب بأعراضه المفاجئة، ومثاله الوصفي هو وذمة الرئة الحادة، وهي تنجم عن ارتفاع الضغط المفاجئ والحاد في الأجواف القلبية في نهاية الانبساط.

٢- قصور القلب الأيمن والأيسر:

يكون قصور القلب في جانب واحد عادةً (أيمن أو أيسر) إذا كان السبب مفاجئاً (كاحتشاء العضلة القلبية الحاد أو الصمة الرئوية الحادة). وعلى الرغم من أن الإصابة تقتصر على جهة واحدة في البداية فهي سرعان ما تشمل الجهتين بعد مدة قصيرة فيصاب البطينان (الأيمن والأيسر) بالقصور وخاصة إذا كان البطين الأيسر هو المصاب أولاً، وهذا هو الغالب. أما إذا أصيب البطين الأيمن أولاً كما في قصور القلب التالي للفتحة بين الأذينتين فإن إصابة البطين الأيسر أقل عادةً ما لم تكن هناك إصابة أخرى مشاركة كالإقفار القلبي مثلاً. تتحسن عادةً أعراض قصور البطين الأيسر إذا تلاه قصور بطين أيمن تحسناً كاذباً، فتتحسن جزئياً الزلة الجهدية والاضطجاعية والليلية وذلك بسبب نقص نتاج القلب الأيمن الذي يخفف من احتقان الرئتين. إن العرض المسيطر في قصور القلب الأيسر هو الزلة، وفي القلب الأيمن هو الوذمات والحبن.

٣- قصور القلب عالي النتاج ومنخفض النتاج:

يكون نتاج القلب منخفضاً في معظم حالات قصور القلب

وهذا يسبب تقبضاً وعائياً محيطياً وما يرافق ذلك من برودة الأطراف ورطوبتها وشح في البول وضعف الضغط النبضي (نبض ضعيف أو خيطي). يترافق قصور القلب عالي النتاج، وهو أقل شيوعاً من القصور منخفض النتاج، بدوران مفرط الحركية، كما في فقر الدم والبري بري (الهزال الرزي) وفرط نشاط الدرق والحمل ومرض باجيت العظمي والنواسير الشريانية الوريدية، وتسبب هذه الحالات قصوراً في القلب إذا ترافقت بمرض قلبي مؤهب. وخلافاً للتقبض الوعائي المشاهد في قصور القلب منخفض النتاج، يترافق قصور القلب عالي النتاج بتوسع وعائي فتكون الأطراف دافئة ويكون النبض ممتلئاً. وعلى الرغم من أن نتاج القلب يكون عالياً في هذه الحالة، فهو أقل مما كان عليه قبل حدوث القصور، ولا يلبي المتطلبات الزائدة من الأكسجين الناجمة عن المرض الأصلي المرافق للقصور بسبب زيادة المتطلبات الاستقلابية.

٤- قصور القلب الانقباضي والانبساطي:

قد ينجم قصور القلب عن سوء في الوظيفة الانقباضية لألياف العضلة القلبية وما يتلو ذلك من نقص في حجم الدم المقذوف وهذا يدعى قصور القلب الانقباضي، وفي هذه الحالة يرتفع الضغط الامتلائي للبطين الأيسر ويسبب احتقاناً رئوياً وتكون الزلة هي العرض المسيطر ومثاله الوصفي قصور القلب الناتج عن الآفات الصمامية القلسية. وقد يكون قصور القلب ناجماً عن سوء في الوظيفة الانبساطية مع وظيفة انقباضية طبيعية مما يؤدي إلى نقص الامتلاء البطيني في طور الانبساط فينقص حجم الدم في الضربة الواحدة القلبية، ومثال ذلك اعتلال القلب الضخامي وسوء المطاوعة البطينية في الإقفار القلبي أو أمراض التأمور الحاصرة أو آفات العضلة القلبية الاندخالية، ويكون العرض الأساسي سرعة التعب بسبب نقص النتاج، إضافة إلى الأعراض الخناقية في حال وجود إصابة إكليلية.

يصعب أحياناً الفصل بين قصور القلب الانقباضي والانبساطي وخاصة بعد مرور زمن طويل على بدء الإصابة، فيتشارك الشكلان معاً، وأوضح مثال على ذلك هو قصور القلب التالي لإصابة إقفارية إكليلية.

٥- قصور القلب بسبب زيادة الحمل القبلي أو التلْوي:

يدعى قصور القلب تلْوياً إذا كان سببه إعاقة لقذف الدم من البطين الأيسر في أثناء الانقباض كتضيق الصمام الأبهري وارتفاع الضغط الشرياني، وهذا يسبب تضخم العضلة القلبية مع سوء في وظيفتها الانبساطية.

ويدعى قصور القلب قبلياً إذا كان سببه زيادة في الحمل البطيني كالقصور الأبهري أو التاجي، وهذا يفضي إلى توسع في أجواف القلب مع سوء وظيفتها الانقباضية.

إن معظم حالات قصور القلب مزيج من الأنماط السابقة جميعاً ولا يمكن تصنيفها ضمن نمط واحد.

أسباب قصور القلب

إن أمراض القلب الإكليلية هي السبب الأول لقصور القلب في الدول الصناعية، وأمراض القلب الصمامية وخاصة القلسية هي السبب الأول في البلدان النامية، يضاف إلى

١- اضطرابات ميكانيكية:

أ- زيادة الحمل التلْوي (زيادة الحمل الضغطي):
- تضيق الصمام الأبهري.
- ارتفاع الضغط الشرياني.
- ارتفاع الضغط الرئوي.
- تضيق برزخ الأبهر.
- تضيق الصمام الرئوي.

ب- زيادة الحمل القبلي (زيادة الحمل الحجمي).
- الآفات الصمامية القلسية.
- فقر الدم.
- الانسمام الدرقي.
- التحويلة shunt الشريانية الوريدية (بقاء القناة الشريانية مفتوحة، النواسير الشريانية الوريدية، الفتحة بين الأذينتين، الفتحة بين البطينين).
- أم الدم البطينية.

٢- تحدد الامتلاء البطيني:
- تضيق الصمام التاجي.
- آفات التأمور الحاصرة، الاندحاس التأموري.
- ضخامة البطين الأيسر مهما كان سببها.
- تليف بطانة العضلة القلبية.

٣- أمراض العضلة القلبية:
- اعتلال القلب الضخامي.
- اعتلال القلب الحاصر.
- اعتلال القلب التوسعي البدئي مجهول السبب.
- أمراض القلب الإقفارية والاحتشاء القلبي.
- اعتلال القلب الكحولي.
- فقر الدم المزمن.
- الأدوية (أمفيتامين، دوكسوروبيسين، كوكائين).
- التسمم بالمعادن: رصاص، كوبالت، فرط حمل الحديد.
- الحمى الرثوية الحادة.
- أمراض الغراء والنسج الضامة.

الجدول (١) أسباب قصور القلب

ذلك ارتفاع الضغط الشرياني واعتلال القلب التوسعي البدئي اللاإقفاري، والداء السكري كسبب غير مباشر، وهناك أسباب لقصور القلب أقل شيوعاً. يلخص الجدول (١) أسباب قصور القلب.

يمكن أن يكون قصور القلب ناجماً عن اجتماع سببين أو أكثر، كما قد يشاهد في سياق أمراض متعددة أخرى، ولكن تكون الصورة السريرية للمرض الأصلي هي المسيطرة عادة، ولا يظهر قصور القلب إلا في المراحل الانتهائية للمرض.

إن أكثر الأسباب شيوعاً لانكسار المعاوضة القلبية في قصور القلب المزمن المنضبط والمستقر هي:

١- الأخماج عموماً وخاصة التنفسية الرئوية.

٢- إهمال المريض علاجه القلبي والتوصيات الغذائية (كتناوله وجبة مفرطة الملح) أو ممارسة الفعالية الفيزيائية بإفراط.

٣- النوب الإقفارية الإكليلية الحادة.

٤- اضطرابات النظم الحادة المفاجئة كالتسرعات فوق البطينية والبطينية ونوب الرجفان الأذيني وخاصة إذا رافقتها آفة إكليلية.

٥- بطء القلب الشديد إذا ترافق بضعف في القوة التقلصية القلبية أو إحصار أذيني بطيني إذ يصبح النتاج القلبي ناقصاً جداً بسبب بطء النبض.

٦- الصمة الرئوية الحادة.

٧- الشدة النفسية والإفراط في تناول الكحول واستعمال الأدوية الحابسة للصوديوم مثل مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية المستعملة بشكل واسع في الأمراض المفصلية.

الموجودات السريرية

١- الأعراض:

أ- الزلة dyspnea، وهي شعور المريض الشخصي بحركات الشهيق والزفير، إذ في الحالة الطبيعية لا يشعر الإنسان السليم بحركات تنفسه. وهذا هو العرض الأول والأكثر شيوعاً في قصور القلب الأيسر. تبدأ شكوى المريض من الزلة بعد أدائه جهداً معيناً تعوَّد أن يؤديه دون زلة وتسمى زلة جهدية، ومع مرور الوقت يتناقص الجهد المسبب للزلة إلى أن يشكو المريض الزلة في أثناء الاستلقاء، وتسمى زلة اضطجاعية، أو تكون الزلة ليلية انتيابية (اشتدادية) توقظ المريض من نومه. ومع تطور الحالة المرضية تصبح الزلة مستمرة حتى في أثناء الراحة التامة. يتناقص شعور المريض بالزلة وتقل سيطرة هذا العرض في قصور البطين الأيسر بعد أن يصاب البطين الأيمن بالقصور.

يشكو المريض الزلة الليلية الانتيابية بعد نومه بعدة ساعات فيستيقظ على شعوره بالاختناق وضيق النفس الشديد فيأخذ وضعية الجلوس، والحركة الوصفية التي يقوم بها هي فتح نافذة غرفته أو خروجه إلى الهواء الطلق لتخفيف شدة أعراضه. عندما تتطور الحالة يشكو المريض الزلة الانتيابية عند استلقائه مع شعوره بالوزيز وهذا ما يدعى: الربو القلبي، ويمكن أن تلتبس هذه الحالة مع الربو القصبي وخاصة إذا كان المريض مصاباً بآفة تنفسية سادة مزمنة، إذ يمكن أن تتشارك الآفتان القلبية والرئوية عند مريض واحد فيصعب التفريق بينهما. تستمر نوبة الزلة الليلية الانتيابية ٣٠ دقيقة أو أكثر بعد أن يجلس المريض. إن آلية هذه الزلة هي عودة السوائل الخلالية إلى داخل الأوعية في أثناء الاستلقاء فيزداد حجم السوائل (الدم) الجائلة ضمن السرير الوعائي مما يزيد الاحتقان الوعائي والضغط الرئوي، وهذا يفسر شعور المريض بالراحة عندما يجلس أو يقف فتنعكس هذه الآلية.

تعرف الزلة الاضطجاعية بأنها شعور المريض بالزلة بعد اضطجاعه بعدة دقائق وتتحسن عندما يجلس أو يقف، وتتناقص فترة الاضطجاع المحدثة للزلة كلما تقدمت الحالة المرضية إلى أن تصل إلى مرحلة لا يستطيع فيها المريض الاضطجاع مطلقاً وينام بوضعية الجلوس أو الانحناء للأمام على كرسيه. تتشابه الآليتان في الزلة الليلية الانتيابية والزلة الاضطجاعية ولكن تدل الأخيرة على حالة قلبية أكثر سوءاً.

ب- يشكو المريض أحياناً سعالاً جافاً وسببه الاحتقان الرئوي، وهو يتحسن عادةً بالمعالجة الفعالة لاسترخاء القلب علماً أن مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين، وهي من الأدوية المستعملة في معالجة قصور القلب، قد تسبب سعالاً جافاً.

ج- إن سرعة التعب والوهن العام عرضان شائعان في قصور القلب، وسببهما نقص النتاج القلبي، وهما يزدادان وضوحاً بعد تناول الطعام بسبب زيادة احتياجات الأوعية المساريقية للإرواء، مما يزيد من نقص الإرواء الدموي للأنسجة المحيطية.

د- إن التبول الليلي عرض باكر وشائع في قصور القلب: إذ تنقص التصفية الكلوية للماء والصوديوم في حالة ضعف وظيفة البطين الأيسر بسبب توزع السوائل بعيداً عن الكليتين عندما يكون المريض بوضعية الوقوف والحركة خلال النهار،

إضافة إلى حدوث تقبض وعائي مرافق، وعندما يستلقي المريض ليلاً تنزح السوائل إلى داخل الأوعية ويزول التقبض الوعائي، فيزداد الإرواء الكلوي، وهذا يفسر زيادة الإدرار البولي الليلي. قد يصاب المريض بشح البول بسبب النقص الشديد في نتاج القلب، وهذا يدل على سوء الإنذار وبلوغ المراحل الانتهائية من قصور القلب. يشكو المصابون بقصور القلب ولاسيّما المسنون منهم أعراضاً عصبية دماغية، كاضطراب الذاكرة والتخليط الذهني والأرق والأهلاس والصداع، وكلها أعراض ناجمة عن نقص النتاج القلبي وما يتلوه من نقص في تروية الدماغ والنسج العصبية.

هـ- **إن الألم الشرسوفي** عرض شائع في قصور القلب، وسببه الاحتقان الكبدي وتمدد محفظة الكبد، كما ينتج الألم البطني المعمم في هذه الحالة عن الاحتقان الوعائي المساريقي وما يرافق ذلك من حبن ووذمة الأعضاء الحشوية البطنية، إضافة إلى شعور المريض بالتخمة وحس الامتلاء البطني وتطبل البطن ونقص الشهية والغثيان والإمساك. كثيراً ما تفسر الأعراض الهضمية لدى مريض القلب وخاصة الألم الشرسوفي بشكل خاطئ، إذ تعالج كشكوى هضمية وليست قلبية.

٢- الفحص السريري:

يبدو مريض قصور القلب واهناً متعباً بسبب نقص الأكسجة من جهة، وبسبب نقص الشهية والغثيان وما يتلوهما من نقص الوارد الغذائي من جهة أخرى، علماً أن هذه الأعراض قد تنجم عن الانسمام بالديجوكسين المستخدم في معالجة قصور القلب.

يجب التحري عن الزلة الاضطجاعية كعلامة مرضية فضلاً عن أن المريض يشكوها كعرض. ويلاحظ هنا أن المريض لا يستطيع أن يستلقي على طاولة الفحص لأكثر من عدة دقائق ما لم يكن جذعه مرفوعاً، وكذلك بالنسبة إلى الزلة الجهدية التي يمكن ملاحظتها كعلامة عندما ينتقل المريض من غرفة الانتظار إلى غرفة الفحص.

يجب ملاحظة مظاهر فرط الفاعلية الودية وهي شائعة عند مرضى قصور القلب، وتشمل شحوب الأطراف وبرودتها وزرقة الأصابع وذلك بسبب التقبض الوعائي. يكون النبض سريعاً وضعيفاً (خيطياً) وقد يلاحظ تنفس شاين- ستوكس (التنفس الدوري) وهو تناوب دوري بين زيادة حركات التنفس وبين توقفها، ويدل على تبدل السيطرة العصبية المركزية على حركات التنفس بسبب نقص الأكسجة الدماغية في قصور القلب.

تسمع خراخر ناعمة رطبة في قاعدتي الرئتين وسببها نزوح السوائل من الأوعية إلى الأسناخ الرئوية والقصيبات الشعرية. أما في الحالات الحادة والتي تتظاهر بوذمة الرئة الحادة فتسمع خراخر مالئة للساحتين الرئويتين، وقد تترافق بوزيز بسبب التشنج القصبي المرافق أو بقشع رغوي مدمى أحياناً. قد يشاهد انصباب جنبي في جانب واحد أو في جانبين، وهذا يفاقم من شدة الزلة التنفسية بسبب إنقاصه السعة الحيوية للرئتين ويمكن كشفه سريرياً بضعف أو غياب الأصوات التنفسية من جهة الانصباب مع أصمية بالقرع على جدار الصدر المصاب. ويرتشف الانصباب الجنبي ببطء عندما يتحسن قصور القلب ولكن قد يستمر وجوده عدة أيام أو أسابيع بعد زوال أعراض المريض وتحسنه سريرياً.

يدل ظهور الوذمات الانطباعية على قصور البطين الأيمن، ويجب أن يتراكم حوالي ٥ لترات من السائل في الحيز خارج الخلوي قبل أن تظهر الوذمة المحيطية في الأطراف. تكون الوذمة انطباعية ومتناظرة وتبدأ من الكاحلين في الطرفين السفليين وتتجه صعوداً كلما ساءت حالة المريض وذلك عند المرضى الجوالين (المتحركين)، أما عند المرضى طريحي الفراش فهي تبدأ من العجز. وبعد تقدم الحالة تصبح الوذمة معممة وشديدة وتشمل الأطراف العلوية وجدار البطن والصدر والمنطقة التناسلية، وقد تنزّ السوائل إلى خارج الجلد إذا كانت الوذمة شديدة أو بعد رض خفيف على الجلد. تسبب الوذمة المزمنة زيادة في التصبغات واحمراراً وتصلباً في جلد الطرفين السفليين.

يمكن الشعور بانزياح صدمة قمة القلب المتضخم نحو الوحشي لدى جس الصدر براحة اليد، ولكن هذه العلامة ليست نوعية وقد تكون غائبة وخاصة في حالات القصور الحاد أو لدى البدينين أو إذا ترافقت الآفة القلبية بآفة رئوية سادة مزمنة.

يلاحظ بالتسمع وجود صوت رابع يسبق الصوت الأول وسببه نقص مطاوعة البطين الأيسر في طور الامتلاء الناجم عن انقباض الأذينتين. وقد يسمع صوت ثالث يتلو الصوت الثاني إذا تقدمت الحالة أكثر وسببه بطء الامتلاء البطيني الباكر في بداية زمن الانبساط. يدعى كل من الصوت الثالث أو الرابع خبباً gallop، وإذا سمع الصوتان سمي خبباً جمعياً.

من الشائع سماع نفخات انقباضية قد تكون ناجمة عن المرض الصمامي الأصلي المؤدي إلى قصور القلب، إضافة إلى أن نفخة القصور التاجي قد تنجم عن توسع حلقة

الصمام التاجي بسبب توسع أجواف القلب نتيجة قصوره. يمكن أن تغيب هذه النفخات أو تخفت بعد العلاج الفعال، ويمكن سماع نفخات انبساطية كنفخة قصور الأبهر أو التضيق التاجي.

يلاحظ انتباج في الأوردة الوداجية ناجم عن ارتفاع الضغط الوريدي الجهازي، علماً أن الحد الأعلى للضغط الوريدي الوداجي هو ٤سم فوق الزاوية القصية وذلك عندما يكون المريض مستلقياً وجذعه مرتفع بزاوية ٤٥ْ في الحالة الطبيعية.

يعدّ ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي المستمر من العلامات الباكرة والموثوقة لتشخيص قصور القلب الأيمن. كما يعدّ الجَزْر الكبدي الوداجي علامة مهمة أيضاً، ويتحرى عنه بالضغط أكثر من ٣٠ ثانية على ناحية المراق الأيمن فيزداد انتباج الوريدين الوداجيين، وسببه عدم قدرة البطين الأيمن على استيعاب الزيادة العابرة في العود الوريدي. قد يجس نبض كبدي متوافق مع انقباض القلب في قصور ثلاثي الشرف. تعدّ ضخامة الكبد الماضة دلالة على الاحتقان الكبدي في قصور القلب، ويمكن التحري عنها بجس الكبد وبقرعه.

يمكن أن تستمر العلامات الاحتقانية الكبدية على الرغم من المعالجة الفعالة لقصور القلب وغياب كثير من العلامات الأخرى. وفي بعض الأحيان لا يزول التضخم الكبدي مطلقاً بسبب التغيرات البنيوية الحادثة بعد مضي وقت طويل على الإصابة.

يعدّ النبض المتناوب علامة شائعة في قصور القلب وسببه اختلاف حجم الدم المقذوف بين ضربة قلبية وأخرى ويمكن التحري عنه بجس النبض المحيطي وخاصة الفخذي حيث يلاحظ تبدل دوري في قوة النبض. وقد تبلغ التقلصة القلبية درجة من الضعف لا تمكنها من فتح الصمام الأبهري وعندها يمكن جس صدمة القمة دون جس النبض السباتي أو الفخذي.

الدراسة التشخيصية

١- تخطيط كهربائية القلب:

إن التبدلات المشاهدة على مخطط كهربائية القلب في حالة قصور القلب غير نوعية، ويعدّ التسرع الجيبي أكثر الموجودات التخطيطية مشاهدة. من الشائع ظهور خوارج انقباض بطينية متفرقة وقد تلاحظ اضطرابات نظم بطينية مختلفة عندما يتم تخطيط القلب ٢٤ ساعة بمرقاب هولتر.

قد تلاحظ أحياناً العلامات التخطيطية للمرض الأصلي المسبب لقصور القلب، كضخامة البطين الأيسر في تضيق الصمام الأبهري أو قصور الصمام التاجي، أو الرجفان الأذيني أو ضخامة الأذينة اليسرى في تضيق أو قصور الصمام التاجي. ومن الشائع ملاحظة اضطرابات النقل في الجملة الناقلة كحصار الغصن الأيسر. وقد تشاهد علامة احتشاء قلبي قديم أو إقفار قلبي مزمن.

يفيد تخطيط كهربائية القلب بالجهد في تقييم الحالة الوظيفية للمريض (وهو تخطيط مبرمج)، وخاصة عندما يكون في المراحل الأولى للمرض (الدرجة الأولى في تصنيف NYHA) وكذلك في تقييم درجة التحسن بعد المعالجة.

٢- صورة الصدر الشعاعية:

وتعد متممة للفحص السريري، ويلاحظ فيها ضخامة العضلة القلبية فتصبح النسبة القلبية الصدرية أكبر من ٥٠٪.

يكون الإرواء الدموي للفصوص السفلية في الحالة الطبيعية أكثر من إرواء الفصوص العلوية، أما في قصور القلب فتنعكس هذه الصورة (الشكل ١). تعدّ خطوط كيرلي ب علامة شعاعية لقصور القلب، وهي خطوط صغيرة ظليلة شعاعياً مغزلية الشكل أفقية، وتشاهد في قاعدتي الرئتين بالمراحل المتقدمة وسببها الوذمة الخلالية وتزول بعد العلاج الفعال (الشكل٢). قد يشاهد انصباب جنبي بطرف واحد أو بطرفين، وقد تتراوح كميته بين إغلاق الزاويتين الضلعيتين الحجابيتين وبين أن يشمل معظم الساحة الرئوية، وهو يتحسن بعد العلاج الفعال (الشكل٣).



الشكل (١) انقلاب الإرواء الدموي للفصوص الرئوية (العلوية أكثر من السفلية)



الشكل (٢) خطوط كيرلي ب



الشكل (٣) انصباب الجنب في قصور القلب الاحتقاني وهو في الأيمن أشد من الأيسر

إن وذمة الرئة الحادة (الشكل٤) هي الشكل الحاد لقصور القلب ويشاهد على صورة الصدر الشعاعية منظر الفراشة ويدل على الوذمة الخلالية في سرتي الرئتين وسببها ارتفاع الضغط في الشعريات الرئوية. قد يتأخر التحسن الشعاعي المشاهد على الصورة الشعاعية عن التحسن السريري بعد العلاج الفعال ٢٤-٤٨ ساعة.

٣- مخطط صدى القلب (الإيكو):

وهذا هو الاستقصاء الأكثر أهمية في تقييم قصور القلب، وهو يحدد نمط القصور (توسعي، ضخامي، حاصر) وتقييم السبب المحتمل له (آفة صمامية، أم دم بطينية، فتحة بين البطينين، آفة قلبية ولادية)، كما يعين الجزء المقذوف للتقييم عند تشخيص المرض ولمعرفة التحسن الحاصل بعد العلاج.



الشكل (٤) وذمة الرئة الحادة

٤- تصوير البطينات القلبية بالنظائر المشعة:

وهو يسهم في تقييم شدة قصور البطين الأيسر، وتعيين هل سوء حركية البطين الأيسر ناجم عن إصابة محدودة في جدار البطين أو عن إصابة معممة.

٥- القثطرة الإكليلية وقثطرة أجواف القلب:

يفيد تصوير الشرايين الإكليلية الظليل في كشف إقفار إكليلي كان سبباً لقصور القلب، وتفيد قثطرة أجواف القلب في تأكيد إصابة قلبية ولادية محتملة لقصور القلب.

٦- التحاليل الدموية المخبرية:

تؤدي آليات المعاوضة الخلطية العصبية في قصور القلب إلى نقص في الصوديوم مع اضطرابات بقية الشوارد حتى لو لم تستعمل المدرات البولية التي يمكن أن يزيد استعمالها من تدبير قصور القلب من الاضطرابات الشاردية. من الشائع ظهور نقص البوتاسيوم بعد استعمال المدرات المزمن، ولكن تلاحظ زيادة البوتاسيوم برغم استعمال المدرات إذا كان النتاج القلبي منخفضاً جداً أو في حالة القصور الكلوي المزمن أو إذا أعطي البوتاسيوم بكمية مفرطة لتعويض نقصه أو عند إعطاء مدرات حافظة للبوتاسيوم مثل السبيرونولاكتون أو عند إعطاء مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين مثل الكابتوبريل. يؤدي نقص الجريان الدموي الكلوي إلى ارتفاع البولة الدموية والكرياتين، ويؤدي الاحتقان الكبدي إلى ارتفاع معتدل في الإنزيمات الكبدية وخاصة ALT (SGPT) وقد ترتفع الفسفاتاز القلوية المصلية والبيليروبين بشكل معتدل ويتطاول زمن البروثرومبين، ويجب الانتباه في هذه الحالة عند إعطاء الوارفارين للمريض كأحد العلاجات

المستعملة في قصور القلب. يجب التحري عن فقر الدم وفرط نشاط الدرق في سياق التحاليل المخبرية في قصور القلب.

التشخيص التفريقي

إن كثيراً من المصابين بقصور القلب مصابون أيضاً بآفة رئوية والأعراض متشابهة في الحالتين، وهذا يجعل التفريق بين الزلة الجهدية القلبية المنشأ والرئوية المنشأ صعباً. قد يشكو المصابون بالآفات القصبية، كالتوسع القصبي والربو القصبي والتهاب القصبات الحاد الشديد، وفي الحالات المتقدمة من الآفات الرئوية، من زلة اضطجاعية أو ليلية اشتدادية بسبب تراكم المفرزات القصبية، وتتحسن هذه الشكوى حالما يتم سحب المفرزات المتراكمة، وتنظيف الطرق الهوائية. يتصف تسرع التنفس المشاهد في قصور القلب بكونه سطحياً في الشهيق والزفير بسبب نقص السعة الحيوية إذ تستبدل بالهواء السنخي مفرزات مدماة وسوائل خلالية (متلازمة الرئة المتصلبة) ويلاحظ تطاولُ الزفير والوزيزُ المشاهدان في الآفات الرئوية السادة المزمنة. يتميز تطاول الزفير في الربو القلبي بسماع خراخر رطبة فقاعية مع قشع رغوي بسبب الاحتقان الرئوي وبجلد رطب بارد داكن بسبب التقبض الوعائي المعمم. يجب البحث عن جميع أسباب الزلة وخاصة عندما يكون بدؤها حاداً إذ يجب التحري عن الصمة الرئوية والتهاب القصبات الحاد وهجمة الربو الحادة وذات الرئة واسترواح الصدر إضافة إلى البحث عن جميع الأسباب المحرضة لانكسار المعاوضة القلبية كالانقطاع عن العلاج واضطرابات النظم القلبية والإفراط في تناول الملح والسوائل أو الإفراط في بذل الجهد العضلي والأخماج الحادة.

يسبب كل من فقر الدم والبدانة المفرطة ونقص النشاط الفيزيائي وسوء التغذية زلة تنفسية قد تكون شديدة على الرغم من عدم وجود أي مرض قلبي رئوي. قد تكون الزلة نفسية المنشأ وسببها حالة عصابية لدى المريض وفيها تكون جميع الاستقصاءات سليمة.

يجب تفريق الوذمات المشاهدة في قصور القلب عن الوذمة الكلوية أو الكبدية أو الوعائية الدموية أو اللمفاوية أو الناجمة عن نقص الألبومين، ويكون ذلك بالاستقصاءات الخاصة لكل منها، وكذلك الأمر بالنسبة إلى الحبن: إذ يجب استعراض جميع أسباب الحبن قبل وصفه حبناً قلبياً.

يجب تمييز أسباب الشعور بالخفقان الجهدي لدى مريض قصور القلب من جميع أسباب الخفقان الأخرى الناجمة عن اضطراب النظم القلبي أو فقر الدم أو البدانة الشديدة أو نقص النشاط الفيزيائي أو عن مرض قلبي يسبب الخفقان دون وجود قصور قلب بالضرورة.

المعالجة

تشمل المعالجة أربعة محاور هي: تصحيح العوامل المؤهبة، وتعديل نمط الحياة والحمية، والعلاج الدوائي، والعلاج غير الدوائي.

أولاً- تصحيح العوامل المؤهبة:

هناك العديد من العوامل المهمة العكوسة التي يؤدي تصحيحها إلى الوقاية من قصور القلب، وتشمل الاضطرابات الغدية كفرط الدرق، والإصابات الصمامية والاتصال الشرياني - الوريدي الشاذ بما فيه الفتحة بين الأذينتين أو الفتحة بين البطينين وفقر الدم والبري بري وارتفاع الضغط الشرياني واضطرابات النظم القلبية والإقفار القلبي والآفات التأمورية والأخماج الحادة. تشكل معالجة كل ما ذكر من الأمراض السابقة في الوقت المناسب وقاية فعالة من التطور نحو قصور القلب قبل أن تصبح الحالة غير عكوسة، وقبل أن يتأسس قصور القلب، وعندها تنقص فائدة معالجة السبب الأساسي للقصور. يجب منع أو تخفيف استعمال مضادات الالتهاب المفصلية اللاستيروئيدية إلى أقصى درجة ممكنة لأنها تفاقم من شدة أعراض قصور القلب.

ثانياً- تعديل نمط الحياة والحمية:

يفيد التعديل الدائم في نمط الحياة - ولو كان بسيطاً- في تأمين وقاية فعالة من أعراض قصور القلب وفي إنقاص عدد الأدوية اللازمة لمعالجته.

ففي حالات قصور القلب المعتدلة إلى الشديدة يفيد كل من إنقاص النشاط الفيزيائي الحركي والراحة المؤقتة في السرير في تحسين الحالة السريرية ريثما تستقر الحالة المرضية ويعاود المريض بعدها فعاليته بشكل يتناسب مع قدراته القلبية. لا يوجد ما يشير إلى أن الراحة المديدة في السرير أفضل إنذاراً من الراحة المؤقتة اللازمة الكافية لتحسين الأعراض.

من الضروري تحديد كمية الحريرات المتناولة وخاصة لدى المرضى زائدي الوزن إذ يساعد إنقاص الوزن على إنقاص المتطلبات القلبية لإرواء النسج المحيطة وهذا يحسن الأعراض.

يجب تحديد كمية الصوديوم المتناول مما يؤدي إلى إنقاص حبس الماء وما يتلوه من إنقاص الحمل القلبي،

ويجب أن لا تتجاوز كمية الصوديوم ١,٥-٢ غ/يومياً للحصول على نتائج جيدة للعلاج، وليس ضرورياً التشدد في تخفيف الصوديوم أقل من ذلك.

يجب طمأنة المريض وتهدئة روعه بسبب ما يعانيه من القلق والخوف المستمرين سواء من العجز الوظيفي المرتقب أو من الموت المبكر بسبب مرضه القلبي.

ثالثاً- العلاج الدوائي:

١- المدرات:

تخفف المدرات بشكل سريع الأعراض الناجمة عن الاحتقان الرئوي وخاصة الزلة في الحالات المتوسطة الشدة إلى الشديدة وهي تعزز طرح الماء والصوديوم وتساعد على إنقاص حجم المصورة (البلازما) وتخفيف الاحتقان الوعائي الرئوي والجهازي فيرتاح المريض وتتحسن قدرته الوظيفية.

يؤمن الاستعمال الحكيم للمدرات ضغط امتلاء بطيني يحافظ على نتاج قلبي جيد ويخفف الاحتقان الرئوي دون أن يسبب هبوط ضغط انتصابياً (قيامياً).

يؤدي الاستعمال الطائش للمدرات إلى اضطرابات شاردية وإلى نقص حجم الدم في السرير الوعائي بشكل ملحوظ فينقص النتاج القلبي وهذا يسبب نقص إرواء الأعضاء والأنسجة المحيطية، ويجب في هذه الحالة تصحيح الاضطرابات الشاردية وإعاضة السوائل المفقودة للمحافظة على الحجم المثالي داخل الأوعية مع مراقبة المعايير الحركية الدموية لاجتناب فرط الحمل الحجمي. يفضل إعطاء المدرات عن طريق الفم في الحالات الخفيفة، بينما يفضل إعطاؤها عن طريق الوريد في الحالات المتوسطة أو الشديدة أو المعندة. يجب أن يبدأ علاج قصور القلب بإشراك المدرات البولية مع مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وذلك للحصول على نتائج سريعة.

هناك ثلاثة أشكال للمدرات هي: المدرات الثيازيدية ومشتقاتها ومدرات العروة والمدرات الحافظة للبوتاسيوم.

إن المدرات الثيازيدية حموض عضوية يقع تأثيرها على الجزء القريب من الأنابيب الكلوية وهي تثبط النقل الفعال للكلور وما يتلوه من حركة منفعلة للصوديوم، إضافة إلى أن بعض مشتقاتها (مثل ميتولازون) يحصر إعادة امتصاص الصوديوم أيضاً وهذا يؤدي إلى زيادة إطراحه ويرافق ذلك زيادة في إطراح البوتاسيوم.

يمكن إشراك المدرات الثيازيدية بمدرات العروة في الحالات المعندة. توجد المدرات الثيازيدية بشكل فموي فقط، ويبدأ تأثيرها بعد إعطائها بساعة أو ساعتين، وهي ليست فعالة عادة في حالات القصور الكلوي إذا كانت التصفية الكبية أقل من ٣٠مل/دقيقة وهو ما يشاهد عادة في قصور القلب الشديد، وإن أقل تصفية كبية مقبولة لتكون المدرات الثيازيدية فعالة هي ١٠مل/دقيقة.

تشمل التأثيرات الجانبية غير المرغوبة للمدرات الثيازيدية نقص البوتاسيوم ونضوب الحجم داخل الأوعية مع فرط آزوت الدم ونقص الصوديوم والمغنزيوم وارتفاع سكر الدم وحمض البول. قد يلاحظ نقص في العدلات أو في الصفيحات وقد تضطرب الوظيفة الكبدية. تعطى المدرات الثيازيدية بجرعة فموية تبلغ ٢٥-٥٠ملغ/ يومياً من الهيدروكلورثيازيد، أو بجرعة ٢,٥-٥ملغ/ يومياً من الميتولازون أو بجرعة ٢٥-٥٠ملغ/يومياً من الكلورثاليدون. ويمكن إعطاء هذه الجرعات الإجمالية اليومية مقسمة على دفعات.

إن مدرات العروة حموض عضوية يقع تأثيرها على الجزء الصاعد من عروة هنلي Henle's loop وهي تشمل: الفوروسيمايد والبوميتانيد وحمض الإيتاكرين. يفضل استعمال هذه المدرات على بقية المدرات في الحالات الشديدة (درجة III وIV من تصنيف NYHA). إن إعطاء جرعة كبيرة من هذه المدرات بتكرار قليل أكثر فاعلية من إعطائها بجرعة صغيرة بتكرار كثير وذلك في الحالات الشديدة الحادة. يظهر التأثير المدر لهذه الزمرة بعد ٣٠ دقيقة عادةً من إعطائها ويصل ذروته بعد ساعة أو ساعتين، وإن ميزتها الكبرى هي توافرها بشكل وريدي. إن آلية تأثير مدرات العروة هي تثبيط عودة الامتصاص الفعال للكلور من الأجزاء اللبية والقشرية من عروة هنلي، ويرافق ذلك نقص في عودة امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم. تعطى مدرات العروة بجرعة ٢٠-٣٢٠ملغ يومياً للفوروسيمايد، و١-٨ملغ يومياً للبوميتانيد و٢٠-٢٠٠ملغ يومياً للتورسيمايد، وبجرعة ٢٥-١٠٠ملغ يومياً من حمض الإيتاكرين. يمكن تقسيم الجرعات الإجمالية اليومية المذكورة إلى عدة مرات يومياً. يجب إعطاء هذه المدرات بشكلها الوريدي عندما تكون الحالة شديدة أو عندما يكون امتصاصها من الجهاز الهضمي موضع شك: إذ قد تؤدي وذمة جدار الأمعاء الناجمة عن قصور القلب إلى عدم امتصاص هذه الأدوية فيصبح إعطاؤها فموياً غير مجدٍ. تتميز هذه المدرات بفعاليتها حتى بوجود قصور كلوي شديد، ويشترط في هذه الحالة إعطاؤها بجرعة كبيرة تصل إلى ٥٠٠ملغ يومياً من الفوروسيمايد. إن أهم تأثير جانبي لهذه المدرات هو إنقاصها الشديد للحجم داخل الأوعية وزيادة

آزوت الدم وهبوط ضغط الدم. يعدّ نقص البوتاسيوم أثراً جانبياً غير مرغوب فيه أيضاً، ويصبح مشكلة كبرى إذا ترافق مع المعالجة بالديجيتال.

تشمل المدرات الحافظة للبوتاسيوم: السبيرونولاكتون والترياميترين والأميلورايد، وإن فعاليتها كمدرات ضعيفة ولكنها تعطى عادةً بالمشاركة مع المدرات الثيازيدية أو مدرات العروة لتعديل نقص البوتاسيوم الناجم عن إعطاء تلك المدرات. يقع تأثير هذه المدرات على الأنابيب الكلوية البعيدة، وهي تنقص عودة امتصاص الصوديوم وتنقص إطراح البوتاسيوم. يعدّ السبيرونولاكتون مثبطاً نوعياً للألدوستيرون لارتباطه التنافسي مع مستقبلات الألدوستيرون وبذلك يعمل كحاصر لمستقبلات الألدوستيرون ويتلو ذلك نقص إطراح البوتاسيوم. إن أهم تأثير جانبي لهذه المركبات هو زيادة بوتاسيوم الدم الشديدة وما ينجم عنها من اضطرابات نظم قلبي، ويندر هذا التأثير إذا أشركت هذه المدرات بمدرات العروة. يبدأ التأثير المدر للترياميترين والأميلورايد بعد ٢-٤ ساعات من إعطاء أي منهما، ويستمر ٢٤ ساعة، بينما يبدأ تأثير السبيرونولاكتون بشكل تدريجي ليبلغ ذروته بعد ثلاثة أيام ويفسر ذلك بتراكم الدواء ووصول تركيزه إلى المستوى الفعال، ويستمر تأثيره بعد قطع الدواء ٢-٣ أيام بسبب طول نصف عمره. إن الأثر الجانبي الذي يتميز به الألدوستيرون هو ضخامة الثديين (التثدي). يجب اجتناب إشراك مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين بالمدرات الحافظة للبوتاسيوم ما لم يكن لدى المريض نقص شديد فيه. إن الجرعة اليومية الإجمالية من الأميلورايد هي ٥-١٠ملغ ومن السبيرونولاكتون ٢٥-١٠٠ملغ ومن الترياميترين هي ٥٠-١٥٠ملغ، ويمكن تقسيمها إلى جرعات متعددة.

يمكن أن يحدث نقص في البوتاسيوم إذا أعطيت المدرات بشكل مكثف أو إذا لم يمكن إعطاء المدرات الحافظة للبوتاسيوم لأي سبب كان. وفي هذه الحالة يجب تعويض البوتاسيوم الناقص على شكل محلول وريدي ممدد بحذر شديد، وقد يعطى البوتاسيوم عن طريق الفم مع الأخذ بعين الاعتبار أن مركبات البوتاسيوم الفموية قد تسبب تقرحات في مخاطية الجهاز الهضمي. يجب مراقبة مستوى المغنزيوم وخاصة لدى استعمال المدرات الثيازيدية وتعويضه إن لزم لاجتناب حدوث اضطرابات نظم قلبية خطيرة.

٢- مثبطات جملة رينين - أنجيوتنسين - ألدوستيرون:
تتفعّل جملة رينين - أنجيوتنسين - ألدوستيرون باكراً في سياق تطور قصور القلب، ولها دور هام في تفاقمه، ولذلك يعدّ تثبيطها أو إحصار مستقبلاتها جزءاً أساسياً في علاج قصور القلب، لما له من أثر إيجابي في تحسين الإنذار.

أ- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين: تحصر هذه المثبطات جملة رينين - انجيوتنسين - ألدوستيرون عن طريق تثبيط تحول أنجيوتنسين I إلى أنجيوتنسين II، وهذا يؤدي إلى توسع وعائي بسبب لجم التقبض الوعائي المحدث بأنجيوتنسين II، كما أنها تنقص حبس الصوديوم عن طريق إنقاص إفراز الألدوستيرون.

توجد مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين بأشكال متعددة ومعظمها فعال في معالجة قصور القلب أو سوء وظيفة البطين الأيسر التالي للاحتشاء إضافة إلى فاعليتها كأدوية خافضة للضغط الشرياني، مثال: كابتوبريل، إينالابريل، ليسينوبريل، بيريندوبريل، رامبيريل.

تنقص هذه المثبطات الوفيات الناجمة عن قصور القلب العرضي بنسبة ٢٠٪ ، وتقلل نسبة لزوم العلاج في المستشفى وتزيد من تحمل المريض للجهد وتخفيف أعراض قصور القلب، وبالتالي فهذا يقضي اعتبارها ضمن الخط الأول في علاج قصور القلب الناجم عن سوء الوظيفة الانقباضية، وعادةً ما يتم إشراكها بالمدرات.

يكون قصور القلب لاعرضياً أحياناً، وحتى في هذه الحالة، يجب إعطاء هذه المثبطات لأن لها دوراً في تأخير تطور الحالة نحو ظهور الأعراض.

يهبط الضغط الشرياني أحياناً بشكل ملحوظ لدى البدء باستعمال مثبطات هذا الإنزيم، ولذلك يجب البدء بإعطائها بحذر وبجرعات صغيرة، وعادةً ما يهبط الضغط الشرياني بعد استعمالها عند المرضى الذين لديهم بالأصل ضغط شرياني انقباضي مائل للهبوط (الضغط الانقباضي أقل من ١٠٠ مل زئبق) أو يتناولون المدرات. تكون الجرعة البدئية من الكابتوبريل ٦,٢٥ملغ ٢-٣ مرات يومياً أو الإينالابريل ٢,٥ ملغ يومياً أو ما يعادل ذلك من بقية هذه المثبطات إذا كان الضغط الشرياني منخفضاً منذ البداية، ولكن يمكن إعطاء ضعف تلك الجرعات إذا كان الضغط طبيعياً أو مرتفعاً (الجدول ٢).

يجب مراقبة المريض بشكل دوري (كل أسبوع أو أسبوعين) وخاصة في بداية العلاج للتحري عن هبوط الضغط والوظيفة الكلوية ومستوى البوتاسيوم المصلي.

يجب تعديل جرعة مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين للوصول إلى مستواها الفعال سريرياً مع اجتناب هبوط

الاسم	الجرعة البدئية	الجرعة اليومية الإجمالي	الآثار الجانبية
كابتوبريل	٢٥ ملغ يومياً	٥٠-٣٠٠ ملغ مقسمة إلى ٢-٣ جرعات	سعال، هبوط ضغط شرياني، فرط بوتاسيوم الدم، عدم توازن، اضطراب وظيفة الكلية، وذمة وعائية، اندفاعات تحسسية، يعدّ الحمل مضاد استطباب.
إينالابريل	٢٥ ملغ مرة واحدة يومياً	٥-٤٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
ليسينوبريل	٥-١٠ ملغ مرة واحد يومياً	٥-٤٠ ملغ مرة واحدة يومياً	
بينازيبريل	١٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٥-٤٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
فوسينوبريل	١٠ ملغ مرة واحدة يومياً	١٠-٨٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
بيريندوبريل	٤ ملغ مرة واحدة يومياً	٤-١٦ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
راميبريل	٢,٥ ملغ مرة واحدة يومياً	٢,٥-٢٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	

الجدول (٢) جرعة مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACEI

الضغط الشرياني الناجم عنها، ويمكن الوصول إلى جرعات عالية - حسب الجدول- خلال ١-٣ أشهر إذا تحملها المريض.

لا يمثل هبوط الضغط الشرياني اللاعرضي مضاد استطباب لاستعمال هذه المثبطات ولا لخفض كمية الجرعة طالما تحمل المريض ذلك. قد يرتفع كرياتنين المصل أو البوتاسيوم المصلي وهذا لا يقتضي إيقاف الدواء ما دام الكرياتنين أقل من ٣ ملغ/١٠٠مل والبوتاسيوم أقل من ٥,٥ مل/ لتر. يجب مراقبة الوظيفة الكلوية بحذر أشد لدى السكريين والمسنين وذوي الضغط الانقباضي المنخفض. إن أكثر الآثار الجانبية إزعاجاً ومدعاة لإيقاف العلاج بمثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين هي السعال الجاف وحس عدم التوازن - بغض النظر عن رقم الضغط الشرياني - وحس عدم الارتياح البلعومي الذي يتظاهر بحس حكة بلعومية مزعج.

ب- محصرات مستقبل أنجيوتنسين II: يمكن مقارنة جملة رينين -أنجيوتنسين - ألدوستيرون بطريقة أخرى هي إحصار مستقبلاتها مما يبطل فاعليتها، وهناك عدة أشكال لهذه المحصرات مثال: لوزارتان - كانديزارتان - تيلميزارتان - فالسارتان.

لا يوجد ما يثبت حتى الآن أن مشاركة مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين بمحصرات مستقبل أنجيوتنسين II تطيل البقيا أو تحسن الإنذار أكثر مما لو أعطي أحدهما بمفرده.

يمكن إعطاء محصرات أنجيوتنسين II بمفردها أو مشركة مع مدرّ ثيازيدي، وهي تعطى عادةً كبديل لمثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين عندما يشكو المريض من آثارها الجانبية ولا يستطيع تحملها وخاصة السعال (الجدول ٣).

ج- السبيرونولاكتون: هناك أدلة متزايدة تشير إلى أن للألدوستيرون دوراً مهماً في عمل جملة رينين -أنجيوتنسين - ألدوستيرون، ويتجلى ذلك عادةً بإعادة هيكلة العضلة القلبية وبحبس الصوديوم وطرح البوتاسيوم في الأنابيب البعيدة. ولذلك يجب النظر إلى السبيرونولاكتون كمضاد عصبي خلطي إضافة إلى دوره كمدر حافظ للبوتاسيوم.

يجب إعطاء السبيرونولاكتون بالمشاركة مع أحد المدرات البولية الأخرى، ويجب مراقبة مستوى البوتاسيوم المصلي كل ٢-٣ أسابيع وخاصة إذا كانت مثبطات الإنزيم المحول

الاسم	الجرعة البدئية	الجرعة اليومية الإجمالي	الآثار الجانبية
كانديسارتان	١٦ ملغ مرة واحدة يومياً	٨-٣٢ ملغ مرة واحدة يومياً	زيادة بوتاسيوم المصل، اضطراب الوظيفة الكلوية، يعدّ الحمل مضاد استطباب، وذمة وعائية بشكل نادر.
لوزارتان	٥٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٢٥-١٠٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
إيبروسارتان	٦٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٤٠٠-٨٠٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
إيربيسارتان	١٥٠ ملغ مرة واحدة يومياً	١٥٠-٣٠٠ ملغ بجرعة واحدة يومياً	
تيلميسارتان	٤٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٢٠-٨٠ ملغ بجرعة واحدة يومياً	
فالسارتان	٨٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٨٠-٣٢٠ ملغ بجرعة واحدة يومياً	

الجدول (٣) جرعة محصرات مستقبل أنجيوتنسين II

للأنجيوتنسين ضمن الأدوية المستعملة. يعطى السبيرونولاكتون بجرعة ٢٥-١٠٠ملغ يومياً.

٣- محصرات بيتا:

لقد ساد اعتقاد تقليدي يعدّ استعمال محصرات بيتا في قصور القلب مضاد استطباب لأنها تحصر آليات المعاوضة للجملة العصبية الودية. ولكن هناك توجه حديث قوي نحو استعمالها، ومدعوم ببراهين قوية على فائدتها في هذه الحالة، غير أن آلية هذه الفائدة لا تزال غير واضحة تماماً. ومع ذلك يبدو أن الارتفاع المزمن للكاتيكولامينات، والزيادة المزمنة لفاعلية الجملة العصبية الودية يسببان أذية قلبية مترقية، وهذا يؤدي بدوره إلى الإساءة إلى وظيفة البطين الأيسر وتوسعه. وإن الدليل على هذه الفرضية هو أن محصرات بيتا تزيد الجزء المقذوف بحوالي ١٠٪ بعد ٣-٦ أشهر من استعمالها وتنقص حجم البطين الأيسر وكتلته. إن الكارفيدولول، وهو محصر بيتا -١ وبيتا -٢ لا انتقائي وله فاعلية ضعيفة في إحصار ألفا، هو أول محصر بيتا معترف عليه في علاج قصور القلب بعد أن ثبت أنه ينقص نسبة لزوم الدخول إلى المستشفى ونسبة الوفيات حوالي ٣٥٪، وتلا ذلك إثبات فاعلية البيزوبرولول والميتوبرولول مديد التأثير. لقد تبين أيضاً أن استعمال محصرات بيتا ينقص حوادث الموت المفاجئ والموت بسبب تدهور قصور القلب وخاصة إذا ترافقت الحالة مع آفة إكليلية كانت سبباً لقصور القلب، أو إذا كان قصور القلب بدئياً. لقد كان تحمل المرضى جيداً لاستعمال محصرات بيتا.

يستنتج من كل ما سبق أن استعمال محصرات بيتا أمر واجب في جميع حالات قصور القلب ما لم يكن هناك مضاد استطباب غير قلبي لاستعمالها. لا يوجد ما يدل على أفضلية كبيرة لمحصر بيتا على آخر ولكن يبدو أن الكارفيدولول هو المرجح بأفضليته. يجب البدء بإعطاء محصرات بيتا بجرعة صغيرة وبحذر شديد، ثم تزاد الجرعة تدريجياً وببطء. يعطى الكارفيدولول بجرعة بدئية ٣,١٢٥ملغ مرتين يومياً ثم ترفع إلى ٦,٢٥ملغ ثم ١٢,٥ملغ والجرعة القصوى هي ٢٥ملغ مرتين يومياً، ويتم الرفع بفاصلة أسبوعين تقريباً بين كل زيادة وأخرى. يعطى الميتوبرولول مديد التأثير بجرعة ١٢,٥ملغ أو ٢٥ملغ يومياً وتضاعف الجرعة كل أسبوعين إن لزم للوصول إلى الجرعة القصوى ٢٠٠ملغ يومياً.

يعطى البيزوبرولول بجرعة ١,٢٥ملغ أو ٢,٥ملغ أو ٣,٧٥ملغ أو ٥ملغ أو ٧,٥ملغ أو ١٠ملغ مرة واحدة يومياً على أن يتم البدء بالجرعة الصغرى، وتزاد الجرعة بفاصلة ١-٤ أسابيع للوصول إلى الجرعة العظمى. يجب تنبيه المرضى لوزن أنفسهم في المنزل يومياً أو كل عدة أيام لاكتشاف أية زيادة في الوزن لأن هذا مشير إلى احتباس السوائل، وللاحظة أي تغير أو زيادة في أعراضهم، وإعلام طبيبهم فوراً. ويجب أخذ هذه الملاحظات باهتمام كبير قبل زيادة أو تعديل جرعة محصر بيتا. وإذا ظهر تدهور في أعراض قصور القلب فيجب زيادة جرعة المدرات وتأجيل زيادة جرعة محصر بيتا، وقد يلزم تخفيف جرعة محصر بينتا أو إلغاؤه تماماً في بعض الحالات. ويجب مراقبة التأثيرات الجانبية الجهازية لمحصرات بيتا وتعديل الجرعة لتقليل هذه التأثيرات إلى أقل درجة ممكنة.

٤- غليكوزيدات الديجيتال:

وهي من الأدوية المقوية لتقلصية العضلة القلبية ومثالها الأشهر هو الديجوكسين. ولهذه المركبات أهمية خاصة لأنها الوحيدة المتوافرة بشكل فموي من بين الأدوية المقوية للتقلصية القلبية. وآلية عملها هي تثبيط مضخة الصوديوم فيرتفع مستواه داخل الخلية مما يسهل تبادله مع الكلسيوم فتكون النتيجة النهائية ارتفاع مستوى تركيز الكلسيوم في الهيولى، وهذا يزيد من القوة التقلصية العضلية القلبية مما يزيد النتاج القلبي. إن للمركبات الديجيتالية تأثيرات فيزيولوجية كهربائية أيضاً، ويتجلى ذلك بتقويتها للفاعلية نظيرة الودية القلبية مما يؤدي إلى تأخر النقل الأذيني البطيني ونقص التنبيه الحركي الذاتي للعقدة الجيبية، وهذا يفضي إلى إنقاص الاستجابة البطينية في الرجفان الأذيني ويبطئ سرعة القلب في حالات النظم الجيبي. ولكن من جهة أخرى، تؤدي زيادة الكلسيوم والصوديوم داخل الخلايا القلبية إلى زيادة استثارتها وهذا يؤهب لحدوث اضطرابات نظم بطينية وخاصة بوجود نقص في البوتاسيوم أو بوجود إقفار قلبي.

إن المركبات الديجيتالية دواء أساسي في معالجة قصور القلب الاحتقاني، وخاصة بوجود رجفان أذيني، وفائدتها مثبتة في تحسين الأعراض والعلامات. كما أن تأثير قطعها عن المريض وما يؤدي إليه من انتكاس الحالة وتفاقم الأعراض الوظيفية والعلامات السريرية مثبت أيضاً. وإضافة إلى ذلك، يزيد قطعها من احتمال دخول المريض المستشفى بسبب انكسار المعاوضة القلبية وينقص من قدرته على تحمل الجهد.

يوصى بإعطاء الديجوكسين للمرضى الذين لم تتحسن

أعراضهم باستعمال المدرات ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وحدها، وكذلك لمرضى قصور القلب المترافق برجفان أذيني مع استجابة بطينية سريعة وذلك لضبط سرعة الاستجابة البطينية.

إن نصف عمر الديجوكسين - وهو أوسع المركبات الديجيتالية استعمالاً - هو ٢٤-٣٦ ساعة، ويتم إطراحه كله تقريباً عن طريق الكليتين، وهو متوفر دوائياً بشكل وريدي وفموي. يستعمل الشكل الوريدي عادة لمعالجة التسرعات فوق البطينية أو في الرجفان الأذيني مع استجابة بطينية سريعة، أما في قصور القلب فهو يعطى فموياً عادةً.

إن الجرعة البدئية للديجوكسين هي ٠,٥ ملغ تعطى وريدياً ببطء خلال ١٠-٢٠ دقيقة، ويمكن إعطاء جرعة وريدية إضافية عند اللزوم بمقدار ٠,١٢٥ - ٠,٢٥٠ ملغ بعد ٤ ساعات، ويمكن أن يصل مجموع الجرعات الإجمالي إلى ١ملغ عند المرضى الشباب وذوي الوظيفة الكلوية الجيدة للوصول إلى المستوى الفعال للديجوكسين، تلزم جرعة أقل عند المسنين أو ذوي الوزن القليل (كتلة الجسم الإجمالي صغيرة) وفي حالات القصور الكلوي.

يبدأ تأثير الديجوكسين بعد ٣٠ دقيقة من إعطائه الوريدي ويبلغ ذروته بعد ٢-٣ ساعات، أما إذا أعطي فموياً فيلزم انقضاء عدة أيام للوصول إلى مستوى التركيز المصلي الفعال.

يعطى الديجوكسين فموياً في حالات قصور القلب بجرعة ١-١,٢٥ ملغ فموياً كجرعة تحميل بدئية لتسريع الوصول إلى المستوى الفعال، ثم يعطى بعدها جرعة داعمة يومية ٠,١٢٥-٠,٢٥ ملغ ويجب تعديل هذه الجرعة حسب الوظيفة الكلوية بسبب إطراحه الكلوي وحسب مستوى الديجوكسين المصلي المعاير مخبرياً.

يبلغ مستوى الديجوكسين المصلي العلاجي ٠,٨-٢ نانوغرام/مل، وهناك أدوية ترفع من مستواه المصلي أهمها: الأميودارون والفيراباميل والكينيدين، وأدوية تنقص من مستواه المصلي مثل بعض الصادات والكولسترامين، ولذلك يجب معايرة مستوى الديجوكسين المصلي بشكل دوري كل ٤-٨ أسابيع إضافة إلى معايرته في كل حالة يتم فيها تعديل النظام الدوائي الكامل للمريض كإضافة أو إنقاص أدوية تتداخل في المستوى المصلي للديجوكسين. يجب سحب الدم لمعايرة الديجوكسين بعد ٦ ساعات على الأقل من تناول آخر جرعة.

قد يترك استعمال الديجوكسين علامات تخطيطية على مخطط كهربائية القلب تدعى التأثير الديجيتالي، وهي تتجلى بتزحل وصلة ST للأسفل مع انقلاب موجة T على شكل الملعقة وخاصة على الاتجاهات الأمامية الجانبية. وليس لهذه العلامة التخطيطية علاقة مع مستوى الديجوكسين المصلي. إن أعراض التسمم بالديجوكسين هي الغثيان والقياء ونقص الشهية والدعث والنعاس والصداع واضطراب رؤية الألوان (الرؤية الصفراء) واضطرابات النظم القلبية، ويمكن أن يسبب التسمم بالديجوكسين أي نوع من اضطرابات النظم القلبي أو اضطراب كهربائية القلب وخاصة إذا تشارك التسمم الديجيتالي مع نقص البوتاسيوم المصلي الناجم عن استعمال المدرات. ولكن أكثر العلامات التخطيطية الكهربائية القلبية شيوعاً في هذه الحالة هي تطاول مسافة PR وخوارج الانقباض البطينية، وقد يتطور الأمر لظهور إحصار أذيني بطيني من الدرجة الثانية أو إحصار تام، وقد يظهر تسرع فوق بطيني مع إحصار أذيني بطيني (وهذه علامة تخطيطية نوعية للتسمم بالديجوكسين). ويتأكد تشخيص التسمم بالديجوكسين بمعايرته مصلياً وتجاوز مستواه المستوى المصلي العلاجي. وتتراجع علامات وأعراض التسمم بالديجوكسين بعد إيقافه مدة ٤٨ ساعة ما لم يكن هناك قصور كلوي حيث تستغرق مدة أطول في هذه الحالة.

يفيد الليدوكائين والفينيتوئين في معالجة اضطرابات النظم البطينية الناجمة عن التسمم بالديجوكسين. ويجب عدم تطبيق الصدمة الكهربائية في هذه الحالة لأنها قد تسبب رجفاناً بطينياً معنداً أو توقفاً بالقلب. قد يلزم زرع ناظم (صانع) خطا مؤقت إذا كان المريض مصاباً بإحصار قلبي تام أو بطء شديد في القلب (سرعة القلب أقل من ٤٠/ دقيقة) ريثما يتم طرح الديجوكسين وينخفض مستواه المصلي.

يفيد استعمال الأضداد المناعية لجزيئات الديجوكسين لمعالجة التسمم بالديجوكسين المهدد للحياة، ولكن يجب الانتباه إلى أن نصف عمرها أقصر من نصف عمر الديجوكسين ولذلك قد يلزم تكرار جرعتها.

٥- الموسعات الوعائية:

ينقص الحمل التِّلْوي للبطين الأيسر باستعمال الأدوية الموسعة للشرينات والمنقصة للمقاومة الوعائية المحيطية، وينقص الحمل القبلي للبطينين باستعمال الأدوية المخفضة لتوتر جدر الأوردة والموسعة للسرير الوعائي الوريدي. وبما أن معظم مرضى قصور القلب المتوسط الشدة أو الشديد

لديهم زيادة في كل من الحملين القبلي والبعدي، إضافة إلى نقص النتاج القلبي عندهم، فإنهم يستفيدون من الأدوية الموسعة الوعائية، سواء كانت وريدية أو شريانية.

يضاف إلى ذلك، أن كثيراً من مرضى قصور القلب لديهم قصور بالصمام التاجي أو قصور بالصمام ثلاثي الشرف، وإن استعمال الأدوية المنقصة للمقاومة تجاه القذف البطيني، يعيد توجيه التيار الدموي نحو الاتجاه الصحيح ويخفف وظيفياً من شدة القصور.

تحسن الموسعات الوعائية التي تعمل بآلية خلطية عصبية (وخاصة مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين) الإنذار أكثر من الموسعات الوعائية التي تعمل بشكل مباشر على الجدار الوعائي (مثل: النترات والهيدرالازين).

أ- النترات: تستعمل الموسعات الوعائية، ومثالها نتروبروسايد الصوديوم أو النتروغليسرين، وريدياً بشكل أساسي لمعالجة قصور القلب الحاد أو المزمن الشديد غير المعاوض، وخاصة إذا ترافق مع ارتفاع ضغط شرياني أو إقفار قلبي. إن الجرعة البدئية لكلا المركبين هي ١٠-٢٠مكغ/كغ/دقيقة، تزاد تدريجياً بمقدار ١٠مكغ/كغ/دقيقة بفاصلة ٥-١٠ دقائق اعتماداً على مقدار الضغط الشرياني وبقائه مرتفعاً أو انخفاضه. وفي غالب الأحيان، لا يلزم تجاوز جرعة ٢٠٠ مكغ/كغ/دقيقة.

لقد أثبتت جرعة ٢٠-٨٠ ملغ فموياً ٣ مرات يومياً من الإيزوسورباید ثنائي النترات فاعليتها في معالجة قصور القلب. كما أن إعطاء النتروغليسرين على شكل مرهم يوضع منه ١-٤ بوصات أي ما يعادل ١٢,٥-٥٠ملغ من المادة الدوائية على ورقة مدرجة خاصة به ثم توضع على الجلد كل ٦-٨ ساعات مفيد أيضاً. تخفف النترات من شعور المريض بضيق التنفس في الحالات الخفيفة أو المتوسط الشدة. ولكن يبدو أن فاعليتها أقل في الحالات الشديدة، لأنها لا تحسن النتاج القلبي بشكل مرضٍ. يتحمل المرضى عادةً العلاج بالنترات ولكن الأثرين الجانبين المهمين وهما: الصداع وهبوط الضغط الشرياني يحدان من استعمالها وقد يضطر المريض إلى إيقاف الدواء.

إن ظهور حالة التحمل (المقاومة) tolerance، وهي نقص الاستجابة للنترات، في حالة استعمالها المزمن أمر مثبت ويجب أن يؤخذ بعين الاعتبار، ويمكن تخفيف هذا الأمر بتناولها على نحو متقطع، ولكن يبدو أن التحمل واقع لا محالة بعد فترة من ذلك. لا يفيد استعمال اللصاقات patches المطلية بالنتروغليسرين العابر للجلد في علاج قصور القلب، ولذلك ليس لها استطباب في هذه الحالة.

ب- الهيدرالازين: يتميز الهيدرالازين المعطى عن طريق الفم بقدرة موسعة للشرينات، وهو يحسن النتاج القلبي لدى مرضى قصور القلب الاحتقاني، ولكن يبدو أنه إذا أعطي كدواء مفرد لا يحسن الأعراض أو القدرة على بذل الجهد خلال المعالجة الدائمة (المزمنة) لقصور القلب. تزيد المشاركة بين الهيدرالازين فموياً والنترات من الفاعلية الحركية الدموية للموسعات الوعائية. تحد التأثيرات الجانبية للهيدرالازين من استعماله عادةً، إذا لا يتحملها حوالي ٣٠٪ من المرضى وخاصة عندما يعطى بجرعاته الفعالة (٢٠٠-٤٠٠ملغ يومياً مقسمة على عدة جرعات). إن أهم تأثير جانبي هو الانزعاج الهضمي منه، إضافة إلى الصداع وتسرع القلب وهبوط الضغط الشرياني. لقد حلت مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين بشكل واسع محل الهيدرالازين والنترات، وفي حال عدم تحملها تعطى محصرات مستقبلات الأنجيوتنسين.

ج- محصرات مستقبلات ألفا: توسع هذه المركبات الأوعية عن طريق إحصارها لمستقبلات ألفا بعد المشابك العصبية. تحسن هذه المركبات بشكل سريع ولأمد قصير الحالة الحركية الدموية ولكن يحد من فاعليتها واستعمالها حدوث تحمل (مقاومة) سريع لها. ويمثل هذه المركبات الدوكسازوسين.

٦- العوامل المقوية القلبية:

إن المركبات الديجيتالية هي الأدوية الوحيدة المقوية للتقلصية القلبية والمتوفرة لإعطائها عن طريق الفم. يمكن استعمال أدوية وريدية مثل دوبيوتامين وهو شاد لبيتا -١ وملیرینون وهو مثبط للفسفودايستراز، استعمالاً مديداً أو متقطعاً. ومن الناحية العملية، يقتصر استعمال العوامل المقوية القلبية على معالجة أعراض وعلامات نقص النتاج في قصور القلب وخاصة ما يتعلق منها بنقص الإرواء النسيجي وتدهور الوظيفة الكلوية، وفي حال فشل الاستجابة للمدرات، إضافة إلى فائدة هذه العوامل في دعم مرضى قصور القلب الذين ينتظرون دورهم لزرع القلب.

٧- محصرات قنيات الكلسيوم:

قد يسبب استعمال الجيل الأول من محصرات قنيات الكلسيوم (نيفيديبين) تدهوراً في الوظيفة القلبية، ولكن يبدو أن الأجيال التالية (أملوديبين) لها دور في تحسين وظيفة العضلة القلبية في حالة القصور الشديد. وعملياً، يفضل حصر استعمال الأملوديبين في حالات قصور القلب المترافق بارتفاع ضغط شرياني أو إقفار قلبي.

٨- مضادات التخثر:

إن مرضى قصور القلب الأيسر والذين لديهم نقص في نتاج القلب، معرضون لتشكل خثار ضمن الأجواف القلبية وما يتلو ذلك من احتمال حدوث صمات شريانية جهازية. ومن الناحية العملية، يبدو أن هذا الخطر محصور في المرضى الذين لديهم قصور قلبي مترافق برجفان أذيني أو كان لديهم احتشاء عضلة قلبية واسع في الأشهر الستة الماضية، ولذلك يجب استعمال المميعات عند هذه الزمرة من المرضى. أما بالنسبة إلى مرضى قصور القلب الذين لا تنطبق عليهم الشروط السابقة، فليس تمييع دمهم ضرورياً لأن نسبة خطورة تعرضهم للصمات الجهازية مساوية لنسبة تعرضهم للنزف بسبب المميعات، ويستثنى من ذلك وجود إصابة صمية سابقة. يكون التمييع بالوارفارين مع المحافظة على INR حوالي ٢-٢,٥.

٩- الأدوية المضادة لاضطرابات النظم:

إن مرضى قصور القلب معرضون للإصابة باضطرابات نظم عرضية أو غير عرضية، ويمكن كشفها بتخطيط كهربائية القلب ٢٤ ساعة (مرقاب هولتر)، الذي سجل رشات من التسرع البطيني في مرضى قصور القلب بنسبة ٧٠٪ تقريباً على الرغم من أن أقل من ١٠٪ من هؤلاء المرضى شكوا أعراضاً ناجمة عن هذا التسرع (غشي أو ما قبل الغشي). يدل حدوث التسرع البطيني على إنذار سيء بغض النظر عن وظيفة البطين الأيسر. تستعمل محصرات بيتا بسبب تأثيرها المحسن للإنذار وتخفيفها لنسبة الوفيات المفاجئة. يمكن أن يكون الأميودارون ذا فاعلية في الوقاية من اضطرابات النظم البطينية وفي تحسين الإنذار وخاصة في المرضى الذين لديهم خوارج انقباض بطينية متعددة.

رابعاً- العلاج غير الدوائي:

١- إعادة التوعية والإرواء القلبي:

تتحسن وظيفة العضلة القلبية في قصور القلب التالي لسوء الوظيفة الانقباضية إذا كان نقص التروية القلبية هو سبب القصور القلبي، وتكون إعادة التوعية القلبية بإجراء جراحة المجازات الإكليلية أو بزرع دعامة stent داخل الشرايين الإكليلية المتضيقة.

٢- قطع أم الدم البطينية:

إن وجود أم الدم البطينية أمر وارد في حالات قصور القلب الناجم عن الإقفار القلبي أو التالي لاحتشاء العضلة القلبية. ويساعد قطع أم الدم - إضافة إلى المجازات الإكليلية - على تحسين وظيفة العضلة القلبية.

٣- الإنظام القلبي:

يترافق قصور القلب الشديد عادة بتأخر النقل الكهربائي أو بحصار الغصن الأيسر. وتؤهب هذه الاضطرابات بالناقلية الكهربائية داخل القلبية إلى حدوث خلل في توافق التزامن الميكانيكي للتقلص البطيني مما يؤثر سلباً في الأداء القلبي والوظيفة القلبية. يحسن الإنظام القلبي وإعادة التوافق التزامني الميكانيكي للتقلصية البطينية أداء القلب في حالات قصور القلب، ويتم هذا بزرع ناظم يعيد هذا التزامن cardiac resynchronization treatment (CRT) عن طريق إعادة التوافق بين تقلصية الأذينتين والبطينين وتحسين نموذج التفعيل الكهربائي للبطينين. لقد أظهر المرضى الذين تم تطبيق هذا الإنظام القلبي لديهم تحسناً في الأعراض الوظيفية لقصور القلب وفي قدرتهم على تحمل الجهد وتحسين نوعية حياتهم. وقد انتقل تصنيفهم الوظيفي حسب تصنيف NYHA من درجة إلى درجة أفضل منها وظيفياً.

٤- زرع مزيل الرجفان implantable cardiac defibrillator (ICD):

يتعرض مرضى قصور القلب للوفاة بسبب اضطرابات النظم البطينية وخاصة التسرع البطيني والرجفان البطيني الناجمين عن اضطراب الحالة الكهربائية للبطينين إذا كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ أو كان المريض مصاباً باحتشاء قلبي سابق.

يقلل زرع مزيل الرجفان القلبي داخل القلب نسبة الوفيات ونسبة لزوم دخول المستشفى.

٥- زرع القلب:

يعدّ مرضى قصور القلب مرشحين لزرع القلب إذا توافرت فيهم جميع الشروط التالية:

أ - مراحل انتهائية من قصور القلب مع توقع حياة أقل من سنة مع عناد الحالة على العلاج الدوائي المكثف والجراحي.

ب- تصنيف وظيفي درجة III أو IV حسب تصنيف NYHA.

جـ- العمر أقل من ٦٥ سنة.

د- المقاومة الوعائية الرئوية أقل من ٣ وحدات مقاومة أو أقل من ٢,٥ وحدة مقاومة بعد حقن النتروبروسايد وريدياً.

هـ- توافر دعم نفسي اجتماعي وحركي ذاتي للمريض.

و- عدم وجود مرض خبيث أو خمج فعال أو تقرح هضمي فعال أو احتشاء رئة خلال الأسابيع الستة الأخيرة أو سكري متقدم معتمد على الأنسولين مع مضاعفات سكرية جهازية

متعددة أو قصور كلوي أو كبدي بدرجة أشد مما هو لدى مريض قصور القلب أو مرض وعائي محيطي متقدم أو مرض وعائي غرائي أو كحولية متقدمة أو أي نوع من الإدمان.

يحسن زرع القلب الأداء الوظيفي للمريض وينقله من درجة إلى درجة أفضل منها وظيفياً حسب تصنيف NYHA.

وذمة الرئة الحادة

لا يكتمل بحث قصور القلب ما لم يتم التطرق إلى وذمة الرئة الحادة، وهي تعدُّ شكلاً من أشكاله الحادة أو فوق الحادة، وتتصف بالتطور السريع والشديد للإحساس بالزلة لدرجة يشعر معها المريض بالاختناق وكأنه سيموت.

تنجم وذمة الرئة الحادة عن احتشاء العضلة القلبية الحاد، أو نوبة إقفار قلبي حاد، أو تفاقم حالة قصور قلب مزمن، أو زيادة حادة في الحمل الحجمي للبطين الأيسر إما بسبب تناول وجبة طعامية ثقيلة أو مفرطة الملح أو بسبب قطع المدرات أو استعمال أدوية مضادة للالتهاب غير ستيروئيدية، أو نتيجة نوبة ارتفاع ضغط شرياني حادة، أو في سياق خمج تنفسي حاد أو لانظميات سريعة؛ مما يؤدي إلى انكسار المعاوضة القلبية.

تتصف وذمة الرئة الحادة بصورة سريرية وصفية يشكو فيها المريض زلة شديدة مع قشع رغوي ذي لون زهري وزراق وتعرق بارد، وبالفحص السريري يمكن تسمع خراخر ناعمة رطبة منتشرة بالساحتين مع وزيز أحياناً.

قد تحدث وذمة الرئة بشكل مفاجئ ولأول مرة لدى مريض لا عرضي سابقاً ودون سابق إنذار، أو تحدث لدى مريض قصور قلبي سابق وأصيب بحالة مرضية أدت إلى كسر معاوضته القلبية.

تتميز وذمة الرئة الحادة بصور شعاعية وصفية تظهر فيها إعادة التوزع الوعائي الرئوي مع العلامة الشعاعية الوصفية لوذمة الحادة، وهي منظر الفراشة الناجم عن الاحتقان الوعائي الرئوي الشديد. يمكن أن يكون القلب متضخماً إذا كان قصور القلب مزمناً، وقد يكون حجمه طبيعياً إذا كانت الحالة حادة ولم يكن في سوابق المريض قصة لقصور القلب.

تعالج وذمة الرئة بوضع المريض بوضعية الجلوس وساقاه مدلاتان إلى جانب السرير لأن هذه الوضعية تخفف من العود الوريدي وتساعد المريض على التنفس. يعطى الأكسجين بالقناع لتأمين إشباع أكسجيني شرياني كافٍ. قد يلزم في سياق المعالجة إجراء خزع للرغامى أو وضع المريض على التهوية الآلية.

إن المورفين ذو فاعلية كبيرة في وذمة الرئة وهو يعطى بجرعة بدئية مقدارها ٤-٨ ملغ وريدياً، ويمكن أن يفيد الحقن تحت الجلد في الحالات المعتدلة الشدة.

تعاد جرعة المورفين بعد ٢-٤ ساعات إذا لزم. وتكون آلية تأثيره بزيادة السعة الوريدية وإنقاص ضغط الأذينة اليسرى، إضافة إلى تأثيره المهدئ للمريض وإزالته للقلق مما يزيد من فاعلية التهوية.

لا يعطى المورفين إذا كان سبب وذمة الرئة التناول المفرط للمنومات أو المخدرات، بل يعطى المضاد النوعي للمخدر.

يجب إعطاء المدرات وريدياً بجرعة ٤٠ملغ فوروسيمايد أو ١ملغ بوميتانيد، ويمكن إعادة الجرعة أو إعطاء جرعة أكبر إذا لم يتحسن المريض أو كان يتناول مدرات سابقاً وبشكل مزمن. تفيد المدرات في إحداث توسع وعائي وريدي قبل بدء تأثيرها المدر. تفيد مركبات النتروغليسرين في إنقاص الحمل القبلي للبطين الأيسر سواء أعطيت تحت اللسان أو أعطيت وريدياً، كما تفيد فصادة ٤٠٠-٥٠٠ مل. قد يحدث تشنج قصبي في سياق وذمة الرئة الحادة، وهذا يزيد من نقص الأكسجة والزلة، ولذلك فإن إعطاء مقويات بيتا الأدرينيرجية إنشاقاً (تبخيراً) أو الأمينوفيلين وريدياً يكون مفيداً، ولكن قد يؤدي استعمال أي منها إلى تسرع شديد في القلب أو يحرض اضطراب نظم فوق بطيني. يفيد استعمال الموسعات الوعائية مثل النتروبروسايد وريدياً إذا كان سبب الوذمة الرئة هو ارتفاع ضغط شرياني. يستطب إعطاء العوامل المقوية للتقلصية القلبية مثل الدوبيوتامين إذا حدث هبوط ضغط شرياني في سياق العلاج أو في حالات نقص النتاج القلبي.

ويمكن تلخيص أهم النقاط الواردة في هذا البحث بما يلي:

- قصور القلب هو عجزه عن تأمين إرواء دموي كافٍ للنسج والأجهزة المختلفة وينجم عن تأذٍ شديد بألياف العضلة القلبية.
- يصنف وظيفياً في أربع درجات حسب شدة القصور، ويعتمد التصنيف على أعراض المريض وحالة الزلة ويسمى تصنيف NYHA.
- يعبر عن وظيفة القلب بتعبير «الجزء المقذوف» وهو نسبة مئوية تساوي في الحالة الطبيعية ٥٠-٧٠٪.
- هناك أنماط مختلفة لقصور القلب (حاد، مزمن، عالي النتاج، منخفض النتاج، أيمن، أيسر، انقباضي، انبساطي)، ومن الناحية العملية، تكون الحالة المرضية مزيجاً مما سبق.
- إن الأسباب الأكثر شيوعاً لقصور القلب هي آفات القلب

الصمامية وخاصة القلسية وأمراض القلب الإكليلية (الإقفارية) واحتشاء العضلة القلبية وأمراض القلب الولادية وارتفاع الضغط الشرياني.

- إن الزلة هي العرض المسيطر في قصور القلب، إضافة إلى الوذمات والسعال وسرعة التعب.

- تسمع خراخر بالقاعدتين الرئويتين مع خبب ونفخات قلبية وخاصة نفخة قصور التاجي، كما يلاحظ انتباج الأوردة الوداجية.

- إن أهم وسيلة تشخيصية لقصور القلب هي دراسته بالأمواج فوق الصوتية (الإيكو) حيث يحدد بدقة قيمة الجزء المقذوف: كما أن صورة الصدر الشعاعية مهمة أيضاً وتبدي ضخامة قلبية أو احتقاناً رئوياً شديداً، وتظهر علامة الفراشة وهي وصفية لوذمة الرئة الحادة التي هي أشد أشكال قصور القلب.

- يجب التمييز بين الزلة الناجمة عن قصور القلب والزلة الناجمة عن الربو أو البدانة الشديدة أو فقر الدم أو أي سبب غير قلبي.

- يجب تمييز الوذمات القلبية من الوذمة الكلوية أو الكبدية أو وذمة نقص الألبومين أو الوذمة الوريدية.

- تشمل معالجة قصور القلب تعديل نمط حياة المريض والحمية وتصحيح العوامل المؤهبة والعلاج الدوائي والعلاج غير الدوائي.

- إن حجر الأساس في العلاج الدوائي هو المدرات، إضافة إلى مثبطات جملة رينين أنجيوتنسين والمركبات الديجيتالية والموسعات الوعائية ومضادات التخثر ومضادات اضطراب النظم.

- يشمل العلاج غير الدوائي إعادة التروية القلبية وقطع أم الدم البطينية وتحسين التزامن القلبي وزرع مزيل الرجفان ضمن البطين.

- إن وذمة الرئة الحادة هي الشكل الحاد من قصور القلب وتعدّ حالة إسعافية مهددة للحياة يجب تدبيرها سريعاً.

أمراض القلب الولادية

محمود شعبان

تعني عبارة أمراض القلب الولادية congenital heart diseases أمراض القلب التي ترافق الولادة مع أنها علل بدأت في الحياة الجنينية، فمنها ما يكشف عند الولادة، ومنها ما يكشف بعد عدة أسابيع أو أشهر أو سنوات. وهي أمراض ليست بالضرورة ثابتة تشريحياً، فمنها ما يظهر عند الولادة ثم يتراجع ويشفى، كبقاء القناة الشريانية التي قد تبقى مفتوحة عند الخدّج عدة أشهر ثم تنغلق تلقائياً ويعيش الطفل سوياً، وكذلك الأمر فيما يتعلق ببعض الفتحات بين البطينين الغشائية التي قد تسمع نفختها عند الولادة ثم تنغلق عفوياً في أشهر أو سنوات. ومنها ما لا يكون موجوداً عند الولادة وإنما يتطور بعدها مثل تضيق مخرج البطين الأيمن المرافق للفتحة بين البطينين، ومنها ما تكون له أهمية سريرية عند الولادة ويؤهب لتطور آفة أخرى مع تقدم السن مثل الصمام الأبهري ثنائي الشرف وهو أشيع أمراض القلب الولادية التي تصادف في ٢٪ من مجموع السكان، والذي قد يكون سوياً من الناحية الوظيفية، ثم يتصلب ويتكلس في عقود بعد الولادة مسبباً تضيق أبهر صمامي، وكذلك بقاء الثقبة البيضوية الذي يصادف في ١٠-١٥٪ من البشر، وهي تبقى مغلقة وظيفياً حتى إذا ارتفع الضغط في الأذين الأيمن لسبب ما تحولت إلى فتحة بين الأذينين. كما أن هناك أمراض قلب ولادية ليست بالضرورة تشوهاً تشريحياً ومثالها حصار القلب الولادي.

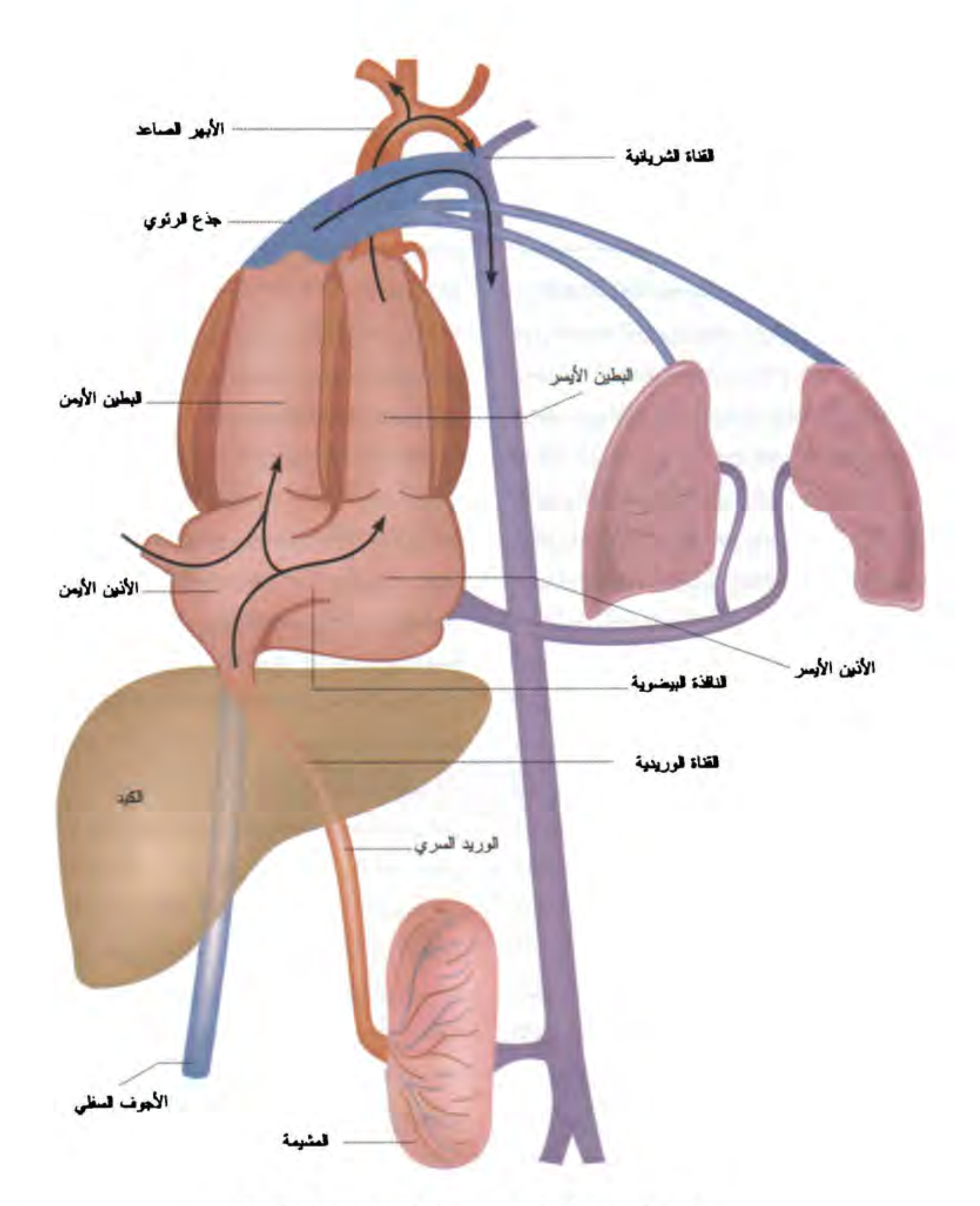
وهناك أمراض تنجم عن تطور اضطراب في نمو النسج الضامة مثل متلازمة مارفان وانسدال الصمام التاجي وهي لا تصنف في أمراض القلب الولادية. ومن المناسب قبل الولوج في مبحث أمراض القلب الولادية ذكر لمحة تشريحية وفيزيولوجية عن الدوران الجنيني.

تطور القلب السوي في أثناء الحياة الجنينية: يتشكل الأنبوب القلبي البدئي المستقيم في الشهر الأول من الحمل، ويتكون من ثلاثة أجزاء: الجيب الأذيني والبطين البدائي والبصلة القلبية، ويتحول في الشهر الثاني من الحمل إلى جهازَي ضخ متوازيين، يحوي كل منهما حجرتين وشرياناً رئيسياً. يتشكل الأذينان من الجيب الأذيني، والبطينان من البطين البدائي والبصلة القلبية. تنقسم القناة الأذينية البطينية بوسادة شغافية مكونة الصمام ثلاثي الشرف والصمام التاجي، علماً أن الجزء البصلي يكوّن مخرج البطين الأيمن الذي يتطاول، ومخرج الأبهر الذي يتراجع وينطوي الأنبوب القلبي ويدور ليكون القلب الكهلي.

الدوران الجنيني: يصل الدم المؤكسد الآتي من المشيمة عبر الوريد السري ليدخل الدوران البابي حيث يتجاوز الدوران الشعري الكبدي ليمر جزء منه في القناة الوريدية ليصل إلى الأجوف السفلي ومنه إلى الأذين الأيمن ومنه يدخل إلى الأذين الأيسر عبر الثقبة البيضوية إلى البطين الأيسر فالأبهر ليغذي على نحو رئيسي الدماغ والجزء العلوي من الجسم وعلى نحو أقل الدوران الإكليلي: في حين يمر الدم الراجع من الأجوف العلوي إلى البطين الأيمن ومنه إلى الشريان الرئوي. وبسبب ارتفاع المقاومة الرئوية الناجم عن انخماص الرئتين يمر الدم في القناة الشريانية التي تصل بين الشريان الرئوي وبداية الأبهر النازل ليعود هذا الدم إلى المشيمة (حيث يتأكسج ويُحمَّل بالغذاء) عن طريق الشريانين السريين اللذين ينشأان من الشرايين الحرقفية. يتكون دم الأجوف السفلي من الدم الوريدي العائد من الجزء السفلي من الجسم والأوردة الكبدية ودم القناة الوريدية، ويتجه هذا الدم بفعل صمام أوستاش خلال الثقبة البيضوية إلى الجانب الأيسر من القلب، أما الدم النازل من الأجوف العلوي فيتجه بمعظمه إلى البطين الأيمن بتأثير منحى الجريان. إن البطين الأيمن مسؤول عن ٥٥٪ من النتاج الكلي للقلب، والبطين الأيسر مسؤول عن الـ ٤٥٪ الباقية (الشكل ١).

الدوران الرئوي الجنيني: في الحياة الجنينية تمتلئ الأسناخ الرئوية بالسوائل، وتكون جدر الشرايين والشرينات الرئوية سميكة ولمعتها صغيرة مثل الشرايين الجهازية: مما يؤدي إلى ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية ومن ثم نقص الجريان الرئوي.

التغيرات الدورانية الحادثة عند الولادة: عند الشهيق الأول، ودخول الهواء إلى الرئتين، وانفتاح الأسناخ، وارتفاع إشباع الأكسجين في هواء الأسناخ ودم الأوعية الشعرية الرئوية تتناقص المقاومة الوعائية الرئوية، ومع انخفاض الضغط في الشريان الرئوي يتزايد الجريان الرئوي ليصل إلى عشرة أضعاف ما كان عليه في الحياة الجنينية، وبذلك يزداد العود الوريدي إلى الأذين الأيسر الذي يتسع ويرتفع ضغطه، فيغلق صمام الثقبة البيضوية: وترتفع المقاومة



الشكل (١) مخطط يظهر الدوران في أثناء الحياة الجنينية

الوعائية الجهازية بسبب فقدان الدوران المشيمي ذي المقاومة المنخفضة، وتشنج القناة الشريانية الذي يحصل في مدة ١٠-١٥ساعة من الولادة وانغلاقها الوظيفي في مدة ٧٢ ساعة، ومن ثم انغلاقها التشريحي في عدة أسابيع بالخثار وفرط التنمي البطاني والتليف. أما عند الخديج وبسبب فقدان الآليات السابقة فلا تنغلق القناة الشريانية.

تصنيف أمراض القلب الولادية

تصنف أمراض القلب عموماً في آفات قلب غير مُزْرَقة وآفات قلب مُـزْرَقة. ولكن ثمة تداخل كبير بين هذين التصنيفين: إذ إن العديد من آفات القلب تكون غير مزرقة سنوات عديدة ثم تنقلب إلى مزرقة كما في تطور متلازمة آيزنمنغر عند مريض لديه فتحة بين الأُذينين مثلاً.

وفيما يلي ذكر **أهم آفات القلب الولادية.**

١- التوضع الشاذ للقلب:

يتوضع القلب السوي في أيسر الصدر وتدعى هذه الحالة بالقلب الأيسر levocardia، أما في القلب الأيمن dextrocardia فتتوضع معظم الكتلة البطينية في الصدر الأيمن، وهناك القلب المتوسط mesocardia وفيه يتوضع معظم الكتلة البطينية على الخط المتوسط خلف القص.

أما الأحشاء فهي إمّا سوية التوضع وفيها يكون الكبد

الرغامى والقصبتان الرئيسيتان

الرئة

القلب

الطحال

الكبد

المعدة

توضع سوي للأحشاء والقلب

توضع مقلوب للأحشاء والقلب

الشكل (٢)

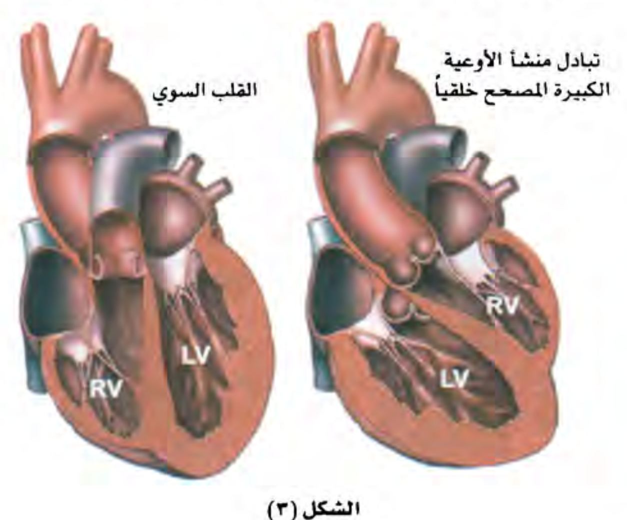
والأجوف السفلي في الأيمن ويكون جيب المعدة الهوائي والطحال في الأيسر، وإما معكوسة التوضع إذ تتوضع الأحشاء عكس ذلك (الشكل ٢).

يغلب أن يكون توضع القلب مماثلاً لتوضع الأحشاء وفي هذه الحالة يرجح أن يكون القلب سوياً وظيفياً (مثال: يغلب أن يكون القلب الأيمن مع انقلاب الأحشاء سليماً وظيفياً، في حين يرتفع كثيراً احتمال وجود تشوهات قلبية أُخرى في حال كون القلب ميمناً مع وضعية أحشاء سوية)، إلا أنه يمكن في أمراض القلب الولادية أن تكون كل أشكال توضع القلب معاكسة أشكال توضع الأحشاء.

يعتمد تشخيص موقع القلب والأحشاء على كل من صورة الصدر وتخطيط كهربائية القلب وصدى القلب.

٢- تبادل منشأ الأوعية الكبيرة المصحح خلقياً:

إن الوليد المصاب بتبادل منشأ الأوعية الكبيرة المصحح خلقياً وغير المشارك لآفة قلبية أخرى يبقى لاعرضياً ويتأخر كشف حالته عقوداً بعد الولادة. يكون توضع الأحشاء سوياً في ٩٥٪ من الحالات، ويتضمن التشوه عدم توافق أذيني بطيني مع عدم توافق بطيني شرياني، أي إن الأذين الأيمن



الشكل (٣)

تشريحياً ووظيفياً يصب في البطين الأيسر تشريحياً والأيمن وظيفياً، ويخرج من هذا الأخير الشريان الرئوي. أما الأذين الأيسر تشريحياً ووظيفياً فيصب في البطين الأيمن تشريحياً والأيسر وظيفياً، ويخرج من هذا الأخير الأبهر. وقد يرافق تبادل منشأ الأوعية الكبيرة المصحح خلقياً بعض الآفات القلبية الولادية وعلى رأسها الفتحة بين البطينين وتضيق الرئوي وتشوه إبشتاين. وتشخص هذه الحالة بالصدى القلبي (الشكل ٣).

٣- تضيق الصمام الأبهري الولادي:

يتكون الصمام الأبهري المتضيق ولادياً إما من شرفة واحدة أو شرفتين أو ثلاث، أو أكثر من ذلك في أحوال نادرة. وقد يرافقه ضمور ونقص تصنع حلقة الأبهر ووريقاته، علماً أن الصمام الأبهري ثنائي الشرف والذي يعدُّ من أشيع آفات القلب الولادية (يصيب ٢٪ من البشر تقريباً) قد يكون سوياً من الناحية الوظيفية عند الولادة، ويصاب مع تقدم العمر (العقد الخامس وما بعد) بالتصلب والتكلس والتضيق.

يصاب الذكور أكثر من الإناث بتضيق الأبهر الولادي. يكون المريض غير عرضي في مرحلة الطفولة عادة، وتتضمن الأعراض ثلاث مجموعات رئيسة: أعراض استرخاء قلب احتقاني (زلة تنفسية بأنواعها)، وخناق صدر، ونقص تروية دماغي (يتظاهر بدوار، أو غشي جهدي خاصة). وقد يحدث موت قلبي مفاجئ في مرحلة الطفولة أو الشباب، لكن ذلك أشيع في الكهول؛ إذ يرافق تضيقَ الأبهر المتكلس معدلٌ مرتفع من الإصابات الشريانية الإكليلية.

الفحص السريري: يكون المظهر العام سوياً والنبض ضعيفاً، أما صدمة القمة فتكون قويةً ومستمرةً وقد يجس صوت رابع فيها، وتسمع نفخة انقباضية دفعية خشنة قد تكون راعشة في الورب الثاني أيمن القص تنتشر إلى العنق. وقد يسمع صوت قذفي انقباضي ما بين القمة وأسفل القص وأيسره (يشير إلى أن التضيق على مستوى الصمام). يكون الصوت الثاني وحيداً على الأغلب، وقد ينقسم انقساماً تناقضياً عند تدهور الوظيفة القلبية. ويمكن أن يحدث تضيق الصمام الأبهري ثنائي الشرف مع قصور فيه.

مخطط كهربائية القلب: يبدي معايير ضخامة البطين الأيسر مع إجهاد انقباضي، وانحراف محور القلب إلى الأيسر.

صورة الصدر الشعاعية: تُظهر توسع الأبهر الصاعد بعد التضيق مع زيادة تحدب قوس البطين الأيسر (ظهر البطة) بسبب الضخامة المتراكزة فيه، وقد تُظهر تكلس الصمام الأبهري في المراحل المتقدمة من العمر.

صدى القلب: يسهم في تعرُّف البنية التشريحية للصمام وعدد الشرف وقطر الحلقة، ويقيس الدوبلر شدة التضيق ويكشف وجود قصور مرافق.

٤- تضيق تحت الصمام الأبهري الولادي:

هنالك نمطان من تضيق تحت الأبهر الولادي؛ الأول منهما غشائي معزول، والثاني نفقي ليفي عضلي. قد يصعب تفريق التضيق تحت الصمامي عن التضيق الصمامي سريرياً ويكون التشخيص بالصدى القلبي.

٥- تضيق فوق الصمام الأبهري الولادي:

يغلب أن يكون الطفل المصاب بتضيق أبهري فوق صمامي مصاباً بمتلازمة وليامز (التي يتميز صاحبها بالذقن الصغيرة، والشفاه الكبيرة، والفم الواسع، وذروة الأنف غير الحادة والمتجهة إلى الأعلى، وتباعد العينين، والجبهة العريضة، مع انتفاخ الخدود وتهدلها، وتشوه الأسنان). وقد يرافق ذلك تأخر النمو بغض النظر عن شدة الإصابة القلبية (الشكل ٤).

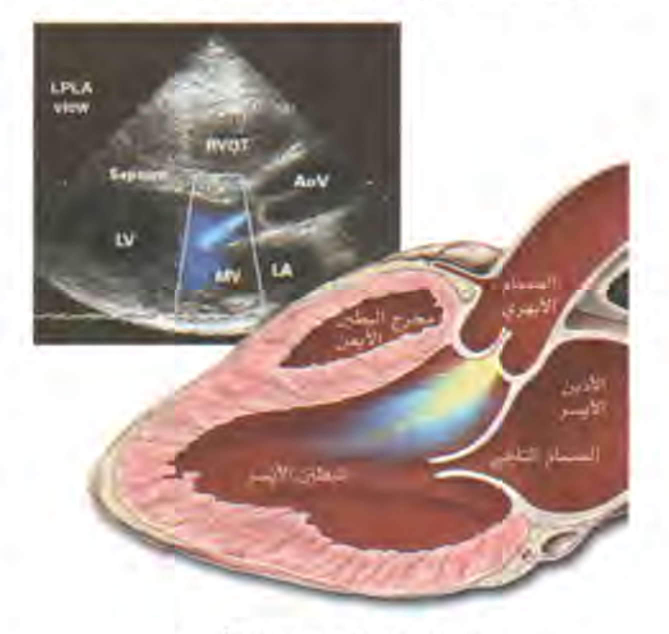


الشكل (٤)
طفل مصاب بمتلازمة وليامز (فم كبير، شفاه كبيرة، أنف ذروته للأعلى، ذقن صغيرة)
تظهر حقنة الأبهر تضيقاً فوق صمامي أبهري

من خصائص الفحص السريري عند هؤلاء الأطفال اختلاف شدة النبض في الطرفين العلويين إذ يكون أقوى في الأيمن، كما أن النفخة الانقباضية تسمع في الورب الأول أيمن القص وتنتشر انتقائياً إلى الجانب الأيمن من العنق، وتغيب التكة القذفية. وتشخص هذه الحالة عادة بصدى القلب أو القثطرة القلبية أو التصوير الوعائي الطبقي المحوري أو بالمرنان.

٦- قلَس (قصور) الصمام الأبهري الولادي:

ينجم قلَس الصمام الأبهري الولادي عن مجموعة من الأسباب أهمها الصمام الأبهري ثنائي الشرف، وله درجات من حيث الشدة تراوح من خفيف إلى معتدل إلى شديد. قد يكون الصمام الأبهري ثنائي الشرف سوياً من الناحية الوظيفية عند الولادة أو قاصراً قصوراً خفيفاً، ويبقى هكذا أو يترقى مع الزمن ليصبح قصوراً مزمناً شديداً، أو قد يصاب بالتهاب شغاف مع تخرب شرف الصمام فيحدث قصور أبهر حاد، كما أنه يؤهب لتوسع الأبهر فوقه وتسلخه بسبب التيارات الناجمة عن جريان الدم المضطرب (الشكل ٥).



الشكل (٥) قصور الصمام الأبهري

تبدأ أعراض قلَس الصمام الأبهري الولادي المزمن والشديد في سن الشباب عادة، فيشعر المريض بنبضان قوي في العنق، كما يشعر بقوة تقلص القلب وبالضربات البطينية المبكرة. وقد يشكو ألماً في الشريان السباتي أو الأبهر الصدري أو البطني.

يبدي مخطط كهربائية القلب معايير ضخامة بطين أيسر مع علامات إجهاد انبساطي (موجة T إيجابية مع موجة q في الاتجاهات الصدرية اليسرى). أما صورة الصدر الشعاعية فتظهر ضخامة قلب شاملة مع توسع جذر الأبهر. ولصدى القلب دور مهم في تشخيص قصور الأبهر، وتحديد سببه، وتقييم شدته ومدى الحاجة إلى الجراحة.

٧- تضيق برزخ الأبهر:

يتوضع تضيق برزخ الأبهر في منطقة القناة الشريانية أو الرباط الشرياني، وله شكلان: «قبل القناة pre-ductal» قبل منشأ تحت الترقوة الأيسر، و«بعد القناة post-ductal» بعد منشأ تحت الترقوة الأيسر وهو الأشيع. يجب تفريق تضيق برزخ الأبهر عن تضيق الأبهر البطني الذي قد يكون ولادياً (نقص تصنع) أو مكتسباً (تضيق قطعي التهابي كما في تاكاياسو)، وقد يكون ضمن متلازمة الحصبة الألمانية التي تصيب الجنين. جميع هذه الحالات مهمة لأنها تسبب ارتفاع الضغط الشرياني إما بسبب نقص الإرواء الكلوي وإما بسبب تضيق الشرايين الكلوية، وقد يكون الضغط المرتفع معنداً على المعالجة.

يحدث تضيق برزخ الأبهر مع صمام أبهري ثنائي الشرف في معظم الأحوال، وقد يكون هذا الأخير سوياً وظيفياً أو متضيقاً أو قاصراً. وقد يرافق تضيق تحت الأبهر أو الفتحة بين البطينين أو بقاء قناة شريانية، كما قد يرافق أمهات دم شريانية في قوس الأبهر، والأبهر النازل والشريان تحت الترقوة ومسبع فيليس Willis.

يعود سبب ارتفاع الضغط الشرياني في تضيق البرزخ إلى آليات متعددة، منها تضيق البرزخ ذاته، وزيادة تفعيل جهاز الرينين - أنجيوتنسين بسبب نقص جريان الدم الكلوي. ومع الزمن يؤدي تصلب الأبهر وفرط الودي والمستقبلات السباتية دوراً في استمرار ارتفاع الضغط الشرياني حتى بعد إصلاح تضيق البرزخ.

يصاب الذكور أكثر من الإناث بتضيق برزخ الأبهر والنسبة هي ١:٣. وقد تصادف قصة عائلية، وهناك ميل إلى الإصابة بتضيق برزخ الأبهر في متلازمة تورنر 45XO.

يكشف تضيق برزخ الأبهر في مرحلتين عمريتين، إما في مرحلة الرضاعة بأعراض استرخاء قلب شديد، وإما في العقد الثاني والثالث من العمر بسبب ارتفاع توتر شرياني أو استرخاء قلب.

تعود التظاهرات السريرية لتضيق برزخ الأبهر إلى أربع مضاعفات:

١- استرخاء القلب بسبب ارتفاع الضغط الشرياني.

٢- تسلخ الأبهر الذي يحدث عادة في العقدين الثالث

والرابع من العمر، وتزداد نسبته عند الحوامل.

٣- التهاب الشغاف الخمجي (على صمام أبهري ثنائي الشرف، أو منطقة البرزخ ذاتها).

٤- نزف دماغي (بسبب تمزق أم دم فطرية في الغالب).

أما المظاهر الأخرى لتضيق البرزخ فهي الرعاف وضعف الساقين، كما يؤهب تضيق البرزخ لحدوث تصلب باكر في الشرايين الإكليلية.

الفحص السريري: يبدو المريض رياضياً في نصفه العلوي مع ضعف وضمور نسبي في طرفيه السفليين. والعلامة المشخصة لتضيق البرزخ هي افتراق النبض بين الطرفين العلويين والسفليين حيث يضعف أو يغيب نبض الشريان الفخذي في الجانبين مع بقاء النبض في الأبهر البطني (على العكس من تضيق الأبهر البطني التصلبي المنشأ حيث يغيب النبض في الفخذين)، ويحدث مع نبض قوي وارتفاع الضغط في الطرفين العلويين.

مخطط كهربائية القلب: قد يكون سوياً أو يُظهر ضخامة بطين أيسر مع إجهاد انقباضي وضخامة أذين أيسر بسبب ارتفاع الضغط الشرياني.

صورة الصدر الشعاعية: قد تكون سوية أو غير سوية، فعند الرضع العرضيين يزداد الاحتقان الوريدي الرئوي، أما تثلم الأضلاع notching of the ribs (من الضلع الثالث إلى الثامن) فلا يظهر قبل عمر ست سنوات، ويزداد تحدب قوس البطين الأيسر بسبب الضخامة المتراكزة.

صدى القلب: وسيلة جيدة لتشخيص أمراض برزخ الأبهر، والصمام الأبهري ثنائي الشرف، والآفات القلبية المشاركة الأخرى. كما يمكن استخدام التصوير الطبقي المحوري السريع والمرنان والتصوير الوعائي لتشخيص تضيق البرزخ.

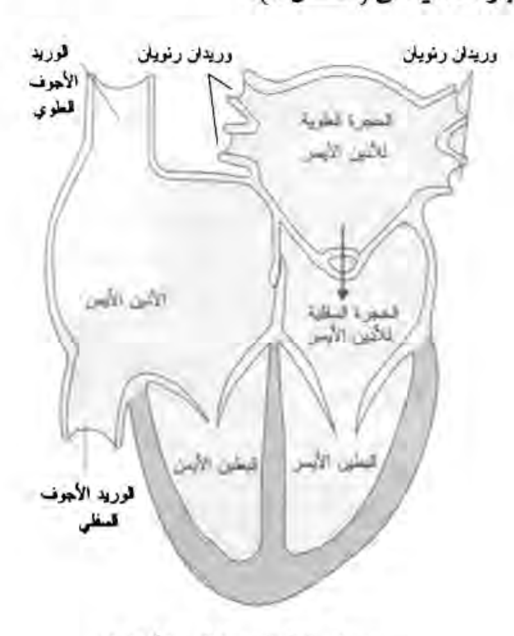
٨- تضيق التاجي الولادي:

حالة نادرة تصيب الصمام التاجي خاصة حيث ترتكز العمد الوترية لوريقتي الصمام التاجي على عضلة حليمية واحدة مسببةً الصمام التاجي المظلي، وله أشكال أخرى مثل وجود حلقة ليفية مضيقة فوق حلقة الصمام التاجي مباشرة.

تشبه أعراض تضيق التاجي الولادي تضيق التاجي الرثوي، إذ يصاب الوليد بزلة تنفسية وسعال وزلة اضطجاعية بسبب الاحتقان الوريدي الرئوي، ويشخص بالصدى.

٩- القلب ثلاثي الأذينات:

آفة قلبية غير مزرّقة ومن دون تحويلة shunt، تتظاهر بأعراض ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي المشابه لتضيق التاجي من زلة تنفسية وسعال اشتدادي انتيابي وزلة انتصابية. لا تسمع نفخات في الغالب، وقد تُسمع نفخة انقباضية أو انبساطية أو مستمرة وقد يُسمع احتداد الدقة الثانية الرئوية ونفخة قصور ثلاثي الشرف وقصور الرئوي. تظهر صورة الصدر الشعاعية توسع أجواف يمنى مع احتقان وريدي رئوي من دون توسع لسينة الأذين الأيسر إذ إنها تقع تحت منطقة التضيق. غير أن مخطط كهربائية القلب يظهر ضخامة الأذين والبطين الأيمنين. يكشف صدى القلب غشاء يحوي ثقباً في منتصفه يقسم الأذين الأيسر إلى حجرتين: علوية ذات ضغط مرتفع تصب عليها الأوردة الرئوية، وسفلية ذات ضغط منخفض تحوي اللسينة. ويسهم الدوبلر الملون في كشف الجريان الفسيفسائي عبر ثقب الغشاء، كما يمكن تقييم مدروج الضغط عبر حجرتي الأذين الأيسر، وتقييم ضغط الشريان الرئوي المرتفع عادة، إضافة إلى توسع الأجواف اليمنى (الشكل ٦).



الشكل (٦) قلب ثلاثي الأذينات

١٠- تضيق الأوردة الرئوية الولادي:

يصيب التضيق وريداً أو أكثر من الأوردة الرئوية عند مصبها على الأذين الأيسر. قد يكون التضيق موضعاً أو بشكل نقص تصنع. وتختلف شدة التضيق من خفيف إلى شديد حتى الانسداد. ويجب تفريق هذه الإصابة عن الداء الوريدي الرئوي الوعائي الساد الذي يضيق الأوردة الصغيرة والوريدات.

تتظاهر هذه الآفة بأعراض فرط الضغط الوريدي الرئوي

من سعال وزلة تنفسية ونفث دم وأخماج تنفسية. لا تظهر زرقة إلا عند حدوث وذمة رئة حادة أو استرخاء قلب أيمن. يسمع بالإصغاء علامات فرط توتر رئوي. يظهر مخطط كهربائية القلب ضخامة بطين أيسر وأذين أيمن. أما صورة الصدر الشعاعية فتظهر احتقاناً وريدياً رئوياً في جانبي الصدر أو في جانب واحد يتبع ذلك الأوردة الرئوية المصابة من دون توسع في الأذين الأيسر. ويظهر صدى القلب توسع الأجواف اليمنى مع فرط توتر رئوي من دون وجود تضيق في الصمام التاجي، كما ينفي وجود قلب ثلاثي الأذينات، ويظهر الدوبلر الملون الجريان الفسيفسائي في الأوردة الرئوية المتضيقة.

١١- تضيق الصمام الرئوي الولادي:

تشمل تضيقات مخرج البطين الأيمن: تضيق الصمام الرئوي، وفوق الصمام، وتحت الصمام. يأخذ الصمام الرئوي المتضيق ولادياً شكل القبة أو المخروط مع ثقب صغير في ذروته حيث تكون بنية الوريقات الثلاث غائبة. وقد يكون تضيق الصمام الرئوي ناجماً عن تسمك في وريقاته الثلاث من دون التحامها الكلي، وعادة ما تكون هذه الإصابة واحدة من عدة تشوهات تصيب القلب الأيمن والأيسر.

وبالنسبة إلى تضيق تحت الصمام الرئوي فقد يشمل قمع الرئوي أو تحت قمع الرئوي، ويحدث عادة مع فتحة بين البطينين أو يكون ارتكاسياً لتضيق الصمام الرئوي الشديد، ونادراً ما يكون معزولاً.

أما التضيق فوق الصمام الرئوي فقد يصيب الجذع الشرياني الرئوي أو فروعه القريبة أو البعيدة، وقد يكون التضيق وحيداً أو متعدداً وفي جانب واحد من الرئتين أو الجانبين، وقد يكون معزولاً أو مرافقاً لفتحة بين الأذينين أو رباعية فالو أو متلازمة وليامز أو متلازمة الحصبة الألمانية (إن إصابة الأم بالحصبة الألمانية في الشهر الأول من الحمل قد تسبب إصابة الأجنة بالصمم وبتخلف عقلي مع بعض التشوهات القلبية الولادية مثل بقاء القناة الشريانية وتضيق الرئوي وفروعه).

القصة المرضية: إن تضيق الرئوي الولادي آفة شائعة، تؤلف ١٠٪ من آفات القلب الولادية، وتشخص باكراً عن طريق سماع نفخة انقباضية صريحة عند الوليد. قد تكون نفخة تضيق الرئوي الخفيف غائبة أو ضعيفة عند الولادة ثم تشتد بعد تراجع المقاومة الرئوية. ومن المألوف أن ينهي الطفل المصاب بتضيق الرئوي مرحلة الرضاعة والطفولة من دون أعراض تذكر إلا إذا كان تضيق الرئوي شديداً بحجم رأس الدبوس فيظهر استرخاء القلب الأيمن باكراً. تبدأ الأعراض في مرحلة الشباب أو الكهولة فيشكو المريض زلة تنفسية وسرعة تعب، وغشياً جهدياً أحياناً. وقد يشكو ألماً صدرياً خناقياً. وقد يصاب باحتشاء البطين الأيمن والحجاب بين البطينين بسبب عدم التوافق بين الوارد وبين الضخامة الشديدة لجدر البطين الأيمن. وقد يكون سبب الألم الصدري وجود خثار في الشرايين الرئوية المحيطية واحتشاء الرئة. وقد يشكو المريض نفث دم سببه توسع الشرايين الرئوية بشكل أم دم وانبثاقها على القصبات وقد يكون شديداً وقاتلاً. ومن المضاعفات التهاب الشغاف على الصمام الرئوي المتضيق.

الفحص السريري: قد يبدي التأمل أن للطفل المصاب سحنة خاصة كما في متلازمة نونان أو وليامز أو الحصبة الألمانية إضافة إلى التخلف العقلي، أو يكون المظهر الخارجي سوياً في الشكل المعزول من تضيق الرئوي. ومن المألوف أن تكون الأطراف باردة مع زرقة محيطية في الأنف ورؤوس الأصابع.

يبدي إصغاء القلب وجود نفخة انقباضية في البؤرة الرئوية في حال التضيق الصمامي أو أسفل منها في حال التضيق تحت الرئوي. ويبدي تخطيط كهربائية القلب علامات ضخامة البُطين الأيمن. وتتسم صورة الصدر الشعاعية بعلامات نقص التوعية الرئوية. وللصدى القلبي الدور الأهم في تشخيص هذه الحالة. يكون العلاج الأمثل للتضيق الصمامي الرئوي بالتوسيع بالبالون عادة.

١٢- ارتفاع الضغط الرئوي مجهول السبب:

يُعرَف ارتفاع الضغط الرئوي بارتفاع الضغط الانقباضي في الشريان الرئوي أكثر من ٢٥ملم زئبق في أثناء الراحة، وتجاوزه ٣٠ ملم زئبق في أثناء الجهد، مع ضغط إسفيني رئوي أقل من ١٥ملم زئبق، ومقاومة وعائية رئوية أكبر من ٣ ملم زئبق/لتر/دقيقة (Wood).

يقسم ارتفاع الضغط الرئوي إلى بدئي مجهول السبب وثانوي تالٍ إما لآفة في السرير الوعائي الرئوي، أو في المتن (البرنشيم) الرئوي، وإما لنقص التهوية السنخية.

القصة المرضية: تصاب الإناث أكثر من الذكور والنسبة ١:٥، ومتوسط العمر ٢١-٣٠ سنة، ويراوح عمر المصابات بين سنتين حتى ٥٦ سنة، ويجب نفي وجود التهاب وريد خثري محيطي أو في الحوض، كما يجب نفي تناول حبوب منع الحمل التي تكون سبباً للخثار الوريدي ومن ثم الصمات الخثارية المتكررة وفرط التوتر الرئوي. قد تصادف قصة عائلية لفرط التوتر الرئوي مجهول السبب، حيث تتكرر الإصابة عند أكثر من

فرد في العائلة ولعدة أجيال. حياة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الرئوي مجهول السبب محدودة في خمس سنوات بعد ظهور الأعراض، ويشيع أن يكون سبب الوفاة استرخاء القلب الأيمن أو الموت المفاجئ ولاسيما عند تكرر الغشي أو نفث الدم. تبدأ الأعراض عادة عند شابة سليمة وغير مصابة بزرقة تشكو سرعة تعب وضعفاً وإجهاداً وزلة تنفسية وفرط تهوية وغشياً جهدياً وألماً صدرياً من دون قصة نفخات قلبية، وتثار الزلة التنفسية بالجهد والتوتر النفسي وتتميز بعدم وجود زلة انتصابية أو اشتدادية ليلية.

إن النساء المصابات بارتفاع الضغط الرئوي لا يتحملن الحمل ولا التخدير ولا الجراحة، وقد يَمُتْن في أثناء ذلك، أو في أثناء القثطرة القلبية أو بعيدها بقليل. كما لا يتحمل المرضى العيش في المرتفعات بسبب نقص الضغط القسمي للأكسجين وحدوث استرخاء البطين الأيمن الحاد، وكذلك الأمر بالنسبة إلى السفر جواً على علو يبلغ ٣٣٠٠٠ قدم.

قد تشكو المريضة ظاهرة رينو، وأحياناً ضباحاً hoarseness سببه انضغاط العصب الراجع الحنجري الأيسر بجذع الرئوي المتوسع. ينجم نفث الدم عن تمزق الأوعية المتسعة ذات الجدر الرقيقة، ومع كونه عرضاً غير شائع فهو سيئ الإنذار. وقد يشعر المريض أو المريضة بعدم ارتياح في العنق بسبب النبضان القوي في الوداجي (موجة A).

يبدي الفحص السريري وجود زرقة محيطية. ويلاحظ بفحص العنق وجود نبضان وداجي واضح.

أما مخطط كهربائية القلب فيظهر معايير ضخامة البطين الأيمن مع إجهاد.

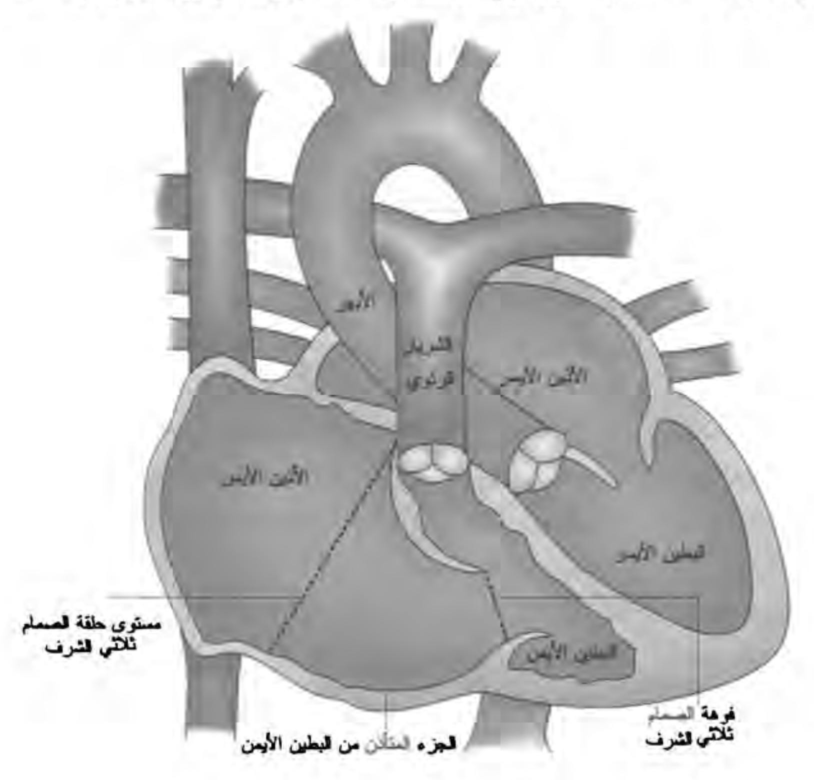
وتظهر صورة الصدر الشعاعية توسع جذع الرئوي وفروعه الرئيسة مع نقص التروية المحيطية في الرئتين وعدم وجود علامات احتقان وريدي رئوي، ويتوسع البطين الأيمن بوضوح عند استرخائه.

ويكون للصدى القلبي الدور الأهم في التشخيص وكذلك في نفي وجود إصابات قلبية أُخرى تسبب ارتفاع الضغط الرئوي مثل آفات الصمام التاجي وسوء وظيفة البُطَين الأيسر والفتحات القلبية.

١٣- تشوه إبشتاين:

يتميز هذا التشوه بالارتكاز الواطئ لوريقتي الصمام ثلاثي الشرف الحاجزية والخلفية تحت مستوى الحلقة الأذينية البطينية قاسمة البطين الأيمن إلى حجرتين: العلوية هي الجزء المتأذن من البطين الأيمن atrialized RV، والسفلية هي الجزء المتبقي من البطين الأيمن ومخرجه. أما الوريقة الأمامية فيبقى ارتكازها سوياً مع كونها طويلةً وملتصقةً؛ مما يسبب قصور الصمام ثلاثي الشرف الذي تحدد شدته شدة المرض.

تبقى الثقبة البيضوية مفتوحة لدى معظم مرضى إبشتاين أو يحل مكانها فتحة بين الأذينين ثانوية وتحدث



الشكل (٧)
تشوه إبشتاين
يبين الشكل موقع حلقة وفوهة ثلاثي الشرف والجزء المتأذن من البطين الأيمن.

في ٨٠٪ من الحالات مع تحويلة يمنى- يسرى تؤدي إلى الزرقة والتبقرط (الشكل ٧).

يرافق تشوه إبشتاين في ثلث الحالات متلازمة وولف باركنسون وايت التي تؤدي إلى حدوث تسرعات قلب فوق بطينية. ويكون التشخيص الجازم لهذا التشوه بصدى القلب الذي يظهر الارتكاز الواطئ للوريقة الحاجزية للصمام ثلاثي الشرف.

١٤- الفتحة بين الأذينين:

تؤلف الفتحة بين الأذينين ٣٪ من آفات القلب الولادية، ويعيش معظم المصابين بها إلى ما بعد الأربعين من العمر، ولها عدة أشكال أشيعها الفتحة الثانوية التي تتوضع في مكان الثقبة البيضوية، يتبعها الفتحة الأولية التي تتوضع في الجزء السفلي للحجاب الأذيني، وقد تكون آفة معزولة أو جزءاً من تشوه الوسادة. وهناك الفتحة بين الأذينين من نموذج الجيب الوريدي، تتوضع ناحية انصباب الأجوف السفلي أو الأجوف العلوي على الأذين الأيمن. أما الشكل الأخير من الفتحات فهي الفتحة بين الأذينين من نموذج الجيب الإكليلي، تتوضع ناحية فوهة الجيب الإكليلي. قد تكون الفتحة بين الأذينين وحيدة أو متعددة. وقد تنغلق الفتحة الثانوية تلقائياً بنسبة ٣٣٪ في السنة الأولى أو الثانية من العمر (الشكل ٨).

قد تحدث الفتحة بين الأذينين مع انصباب شاذ للأوردة الرئوية، حيث تصب الأوردة الرئوية الأربعة أو قسم منها على أحد أجزاء القلب الأيمن أو ملحقاته كالأذين الأيمن أو الأجوف العلوي أو الأجوف السفلي أو الوريد العضدي الرأسي. وكثيراً ما تحدث الفتحة بين الأذينين مع قصور تاجي بآلية الانسدال الميكانيكي.

تعتمد النتائج المرضية للفتحة بين الأذينين على سعة الفتحة، وحجم التحويلة اليسرى- اليمنى، والزمن الذي مضى عليها، وارتكاس الشجرة الوعائية الرئوية.

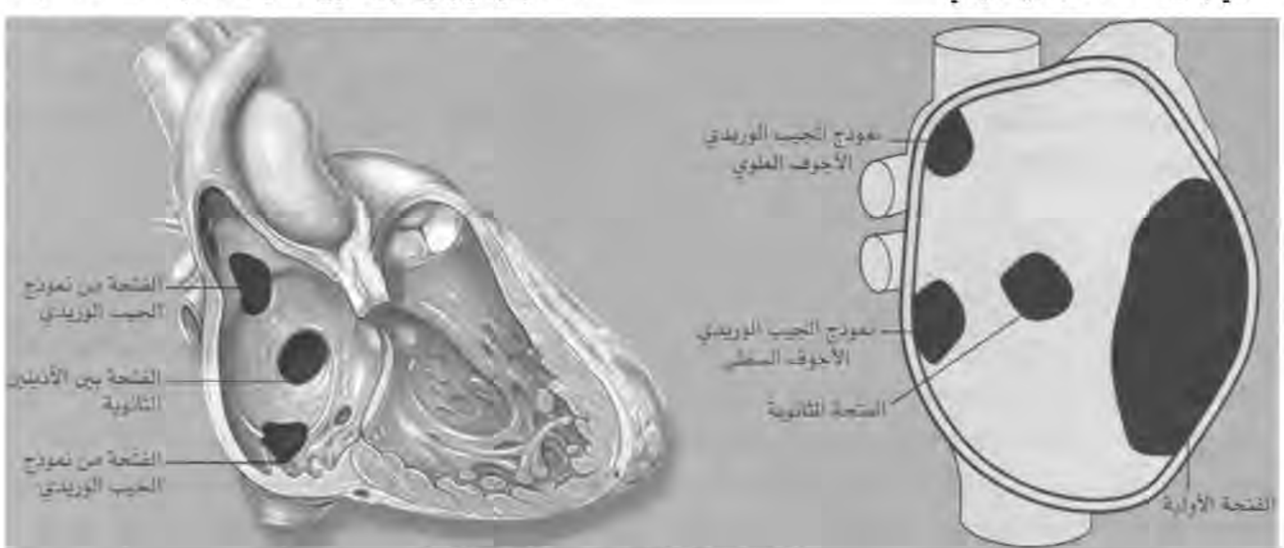
وتحدث الزرقة إمّا بسبب حدوث ارتفاع في الضغط الرئوي، وإما بسبب وجود تضيق رئوي مرافق، وإما بسبب وجود صمام أوستاش على فتحة الأجوف السفلي يوجه الدم الوريدي الجهازي مباشرة إلى الأذين الأيسر مسبباً تحويلة يمنى- يسرى.

القصة المرضية: يبقى مرضى الفتحة بين الأذينين لاعرضيين سنوات أو عقوداً عدة على الأغلب، وكثيراً ما تشخص عرضاً عند إجراء صورة صدر شعاعية لسبب ما فيلاحظ توسع جذع الشريان الرئوي، أو تشخص عند الحامل التي تصاب بصمة جهازية تناقضية بعد إصابتها بالتهاب وريد خثري. ويصيب هذا المرض الإناث أكثر من الذكور بمقدار الضعف.

يعاني المرضى الزلة وسرعة التعب، وكذلك الأخماج التنفسية المتكررة، وقد يموت بعضهم بذات رئة. ومن النادر أن يصاب مرضى الفتحة بين الأذينين الثانوية المعزولة بالتهاب الشغاف الخمجي.

إن التأخر في تشخيص الفتحة بين الأذينين أو في معالجتها إلى ما بعد العقد الرابع من العمر يؤهب لحدوث اضطرابات النظم الأذينية مثل الرفرفة أو الرجفان الأذيني، وكذلك يؤدي إلى حدوث مظاهر فرط التوتر الرئوي وقصور البُطَين الأيمن.

الفحص السريري: أهم العلامات المشاهدة بالتأمل هي ضعف البنية وتبارز البرك وزيادة نبضانه، وقد تشاهد أحياناً



الشكل (٨) نماذج الفتحات بين الأذينين

الزرقة. ويمكن أن يُجَس الصوت الثاني مع وجود الرفعة خلف القص. أما العلامة الإصغائية المميزة فهي الانقسام الثابت للصوت الثاني الذي لا يختلف بين الشهيق والزفير في وضعية الجلوس أو الوقوف.

تخطيط كهربائية القلب: يبدي وجود موجة P مرضية بسبب توسع الأُذينين، مع حصار غصن أيمن وارتفاع موجة R في كثير من الأحيان. وقد يوجد انحراف محور أيسر إذا كانت الفتحة أولية ورافقت أحياناً تطاول PR.

صورة الصدر الشعاعية: يزداد قياس ظل القلب مع زيادة التوعية الرئوية وتبارز قوس الرئوي مع صغر قوس الأبهر. أما في الصورة الجانبية فتصغر مساحة الهواء خلف القص بسبب توسع البُطين الأيمن.

صدى القلب: هو الوسيلة الحاسمة للتشخيص التي تحدد مكان الفتحة وسعتها وحجم التحويلة اليسرى-اليمنى عبرها، وتُظهر توسع الأجواف اليمنى مع فرط حركية البطين الأيمن، وتوسع مخرجه وتوسع جذع الرئوي وفروعه، والحركة التناقضية للحجاب، ويمكن الاستعانة بالصدى عبر المريء في الحالات الصعبة.

١٥- متلازمة لوتيمباخر:

هي المتلازمة التي يجتمع فيها وجود فتحة بين الأُذينين مع تضيق صمام تاجي مكتسب (رثوي غالباً)، وتشخص بالصدى.

١٦- الأذين الوحيد:

تشوه نادر يغيب فيه الحاجز الأذيني ويحدث مع انشطار الوريقة الأمامية للتاجي وثلاثي الشرف. وتشابه علاماته السريرية والإصغائية الفتحة الكبيرة بين الأُذينين، وتشخص بالصدى القلبي.

١٧- الفتحة بين البطينين:

من أكثر أمراض القلب الولادية شيوعاً: إذ تؤلف ثلث الآفات القلبية الولادية غير المزرقة. ومن المهم ألا يقتصر التشخيص على إثبات وجودها، وإنما أيضاً تحديد مكانها وسعتها وحجم التحويلة عبرها، إضافة إلى حالة السرير الوعائي الرئوي والمقاومة الوعائية الرئوية.

يحدد نوع الفتحة بين البطينين حسب موقعها في الحجاب البطيني، وأهم أنواعها الفتحات حول الغشائية والفتحات العضلية وفتحات مدخل البُطَين وفتحات المخرج.

السير المرضي:

أ- الفتحة الصغيرة: تكشف عرضاً في أثناء الفحص السريري، ولا تسبب توسعاً في الأجواف اليسرى، ويبقى الضغط الرئوي سوياً.

ب- الفتحة المتوسطة: تسبب توسعاً في الأجواف اليسرى يزداد تدريجياً ويتلو ذلك ارتفاع الضغط الرئوي مترقياً: إذ يكون المريض لاعرضياً في البداية، ثم تظهر الأعراض مع تقدم السن. ويمكن أن يتطور قصور قلب أيسر يتلوه بعد ذلك قصور القلب الأيمن (عند ٢٠٪ من هؤلاء المرضى). وقد تتطور الفتحة المتوسطة نحو الانغلاق التلقائي، أو تشكل تضيق قمعي رئوي مكتسب يخفف من حجم التحويلة ويحمي السرير الوعائي الرئوي.

ج- الفتحة الكبيرة: تؤدي إلى حصول استرخاء قلب مبكر منذ الأسابيع الأولى من العمر يتظاهر بالتعب والتعرق الغزير في أثناء الرضاعة، ويتلو ذلك تطور متلازمة آيزنمنغر مبكراً: إذ تظهر الزرقة وأعراض استرخاء القلب الأيمن.

الفحص السريري: يكون المريض نحيلاً في الفتحات الكبيرة المترافقة وقصور القلب، ويكون مزرقاً إذا كان مصاباً بمتلازمة آيزنمنغر. ويكون البرك مفرط الحركة في الفتحات الكبيرة. لا يشخص قياس الفتحة بناءً على شدة النفخة لأنها تزول كلياً عند حدوث متلازمة آيزنمنغر.

تخطيط كهربائية القلب: تظهر ضخامة البطَين الأيسر مع توسع الأُذين الأيسر في الفتحات المتوسطة والكبيرة، وتبدو علامة ضخامة البطينين بعد ارتفاع الضغط الرئوي.

صورة الصدر الشعاعية: تظهر ضخامة قلبية مع زيادة التوعية الرئوية، وتخف التروية في محيط الصدر حين حدوث ارتفاع الضغط الرئوي.

صدى القلب: هو الوسيلة التي تساعد على تشخيص الفتحة بين البطينين وتحديد موقعها وسعتها وحجم التحويلة والضغط الرئوي والآفات المشاركة من أم دم حجابيه أو فتحة في طور الانغلاق أو آفات قلبية أخرى.

١٨- الفتحة بين البطينين مع قصور الأبهر:

يمكن أن تحدث الفتحة بين البطينين مع قصور الصمام الأبهري، وتكون في نصف هذه الحالات من نوع فتحة المخرج. يشخص القصور عادة بالصدى القلبي، ويستطب الإغلاق الجراحي للفتحة حين وجوده.

١٩- الاتصال بين البطين الأيسر والأذين الأيمن:

يصنف هذا التشوه الخلقي في آفة الفتحات بين البطينين، وفيه يتصل البطين الأيسر بالأذين الأيمن. ويشخص بالصدى، ويستطب إجراء الجراحة عند وجوده.

٢٠- بقاء القناة الشريانية:

القناة الشريانية وعاء يصل بين قوس الأبهر بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر والشريان الرئوي الأيسر بعيد

تفرعه من الجذع الرئوي، وهي موجودة في الحياة الجنينية بشكل سوي. نسبة الحدوث ١/ ١٠٠٠ من المواليد الأحياء، و?١٠ من مجموع آفات القلب الولادية.

يشخص بقاء القناة بسماع نفخة متواصلة في زمني الانقباض والانبساط، ويخف المركب الانبساطي كلما ارتفع الضغط الرئوي. وتسبب ما يسمى بالزرقة المتغايرة عند حدوث متلازمة آيزنمنغر حيث تنعكس التحويلة إلى الطرفين السفليين (دون العلويين) مسببةً فيهما الزرقة وتبقرط الأصابع.

يمكن أن تؤهب القناة الشريانية المفتوحة لحدوث التهاب الشغاف الخمجي، ولارتفاع الضغط الرئوي. وتشخص القناة الشريانية بالصدى والقثطرة القلبية، ويستطب إغلاقها دائماً إذا كانت مفردة، في حين لا يجوز إغلاقها في بعض الآفات القلبية المعقدة مثل تبادل منشأ الأوعية الكبيرة.

٢١- النافذة الأبهرية الرئوية:

النافذة الأبهرية الرئوية تشوه ولادي غير شائع وغير مزرق، يشبه سريرياً بقاء القناة الشريانية، ويؤدي إلى ارتفاع ضغط رئوي سريع الحدوث والتطور.

٢٢- الناسور الإكليلي الولادي:

هو أكثر التشوهات الخلقية الإكليلية شيوعاً، وفيه يتنوسر أحد الشرايين الإكليلية على أحد الحجرات القلبية (أشيعها البُطين الأيمن). ويغلب أن تكون غير ذات قيمة سريرية. وقد تشخص بسماع نفخة متواصلة، أو في أثناء إجراء صدى قلبي ملون أو في أثناء تصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة.

٢٣- أم دم جيب فالسالفا الولادية:

جيوب فالسافا هي توسعات في جذر الأبهر تنشأ مباشرة فوق ارتكاز شرف الصمام الأبهري، وتسمى الجيوب حسب الشريان الإكليلي الذي ينشأ منها، فالجيب الأيسر ينشأ منه الإكليلي الأيسر والجيب الأيمن ينشأ منه الإكليلي الأيمن والجيب غير الإكليلي لا ينشأ منه أي شريان.

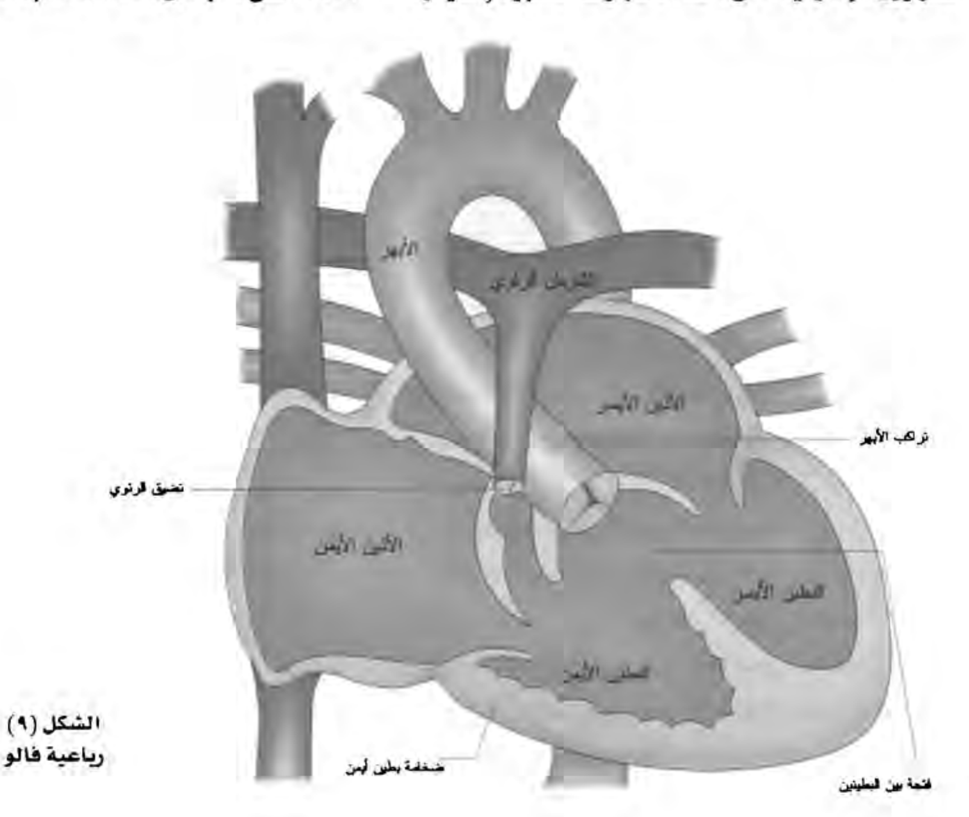
أما أم دم جيب فالسالفا فهي توسع بشكل أم دم في أحد جيوب فالسالفا، وأكثر الجيوب إصابة الجيب الإكليلي الأيمن والجيب غير الإكليلي.

يمكن لأم الدم هذه أن تنبثق فجأة إلى البُطين الأيمن أو الأُذين الأيمن مسببة أعراضاً حادة تشبه تسلخ الأبهر وتؤدي إلى الوفاة في أكثر الأحيان.

تشخص بالصدى ويستطب الإصلاح الجراحي لها دائماً سواء أكان التشخيص قبل الانبثاق أم بعده.

٢٤- رباعية فالو:

تعد رباعية فالو من أشيع آفات القلب الولادية المزرقة (تصيب واحداً من كل ٤٠٠,٠٠٠ من الولادات الحية)، وتؤلف ٩-١٤٪ من مجمل آفات القلب الولادية. تتكون بحسب



الشكل (٩)
رباعية فالو

التسمية من أربعة متغيرات تشريحية هي: الفتحة بين البطينين، وتضيق الرئوي، وتراكب الأبهر، وضخامة البطين الأيمن (الشكل ٩).

من المألوف أن تكون الفتحة بين البطينين كبيرة في رباعية فالو، ويكون تضيق الرئوي صمامياً أو تحت صمامي أو كليهما، وقد يكون تضيق الرئوي هذا معتدلاً أو شديداً. أما تراكب الأبهر فيعود إلى انزياح في الحجاب البطيني نحو الأيسر حيث يصبح الصمام الأبهري تابعاً لكلا البطينين، وتختلف درجة هذا التراكب من مريض إلى آخر (الشكل ٩).

قد تحدث رباعية فالو مع قلس الصمام الأبهري، وفي ربع الحالات مع قوس أبهريه يمنى، وفي ١٠٪ مع شذوذ الشرايين الإكليلية التي قد لا يكون لها تظاهر سريري لكنها مهمة من الناحية الجراحية، وتحدث في ١٥٪ مع فتحة بين الأذينين وتدعى الحالة عندها بخماسية فالو.

تخف الزرقة في رباعية فالو عند وجود قناة شريانية متبقية، أو عند نشوء مفاغرات جهازية رئوية كبيرة، أو إذا كان التضيق الرئوي خفيفاً وتدعى في هذه الحالات بالرباعية الزهرية.

القصة المرضية: تظهر الزرقة بعد عدة أشهر من الولادة، وتخف عادة باتخاذ المريض وضعية القرفصاء، ويتعرض المريض لالتهاب الشغاف وللخراجات الدماغية.

الفحص السريري: الزرقة المركزية هي العلامة الأهم وكذلك التبقرط، ويسمع بالإصغاء نفخة انقباضية أيسر القص مع كون الصوت الثاني ذا مركب وحيد.

مخطط كهربائية القلب: يبدي انحراف محور القلب إلى الأيمن مع ضخامة أذين وبطين أيمنين.

صورة الصدر الشعاعية: إن ضخامة البطين الأيمن تدفع قمة القلب إلى الأعلى، ويرافق ذلك غياب ظل الجذع الرئوي (علامة ضربة الفأس)، ويعطي ذلك كله للقلب منظر القبقاب أو منظر مضرب الغولف، وتكون التوعية الرئوية ناقصة، وقد تظهر الصورة قوساً أبهرية يمنى.

صدى القلب: مشخص للآفة ويحدد مستوى التضيق وحجم الفتحة وشدة التراكب وقصور الأبهر والآفات المرافقة.

٢٥- تضيق الصمام الرئوي والفتحة بين الأذينين:

يُطلق على هذه المشاركة ثلاثية فالو بسبب وجود الفتحة بين الأذينين وضخامة البطين الأيمن وتضيق الصمام الرئوي. ويعد هذا المرض من آفات القلب المزرقة وتشاهد فيه العلامات السريرية والتخطيطية والشعاعية الخاصة بكل من الفتحة بين الأذينين وتضيق الرئوي. ويشخص هذا المرض بالصدى القلبي.

٢٦- الانصباب الشاذ والتام للأوردة الرئوية:

آفة ولادية مزرقة تنجم عن انصباب الأوردة الرئوية الأربعة على الأذين الأيمن مباشرة أو عبر قناة. ومن أجل بقاء المريض حياً لابد من اختلاط الدم عبر فتحة بين الأذينين أو بقاء ثقبة بيضوية حتى يعود الدم إلى الجانب الأيسر من القلب. وتشابه العلامات السريرية لهذا المرض علامات الفتحة بين الأذينين مع وجود زرقة مركزية وتبقرط أصابع. إن له صورة الصدر نفسها مع وجود علامة القلب بشكل رجل الثلج. وتشخص هذه الحالة بالصدى القلبي.

٢٧- البطين الوحيد:

هو آفة قلب ولادية ينفتح فيه الأذينان على بطين وحيد رئيس يأخذ في ٩٠٪ من الحالات شكل البطين الأيسر، أو شكل البطين الأيمن أو وسطاً بينهما في بقية الحالات (الشكل ١٠). تعتمد الصورة السريرية على ارتباط الحالة بتضيق رئوي أو من دونه.

تشبه الصورة السريرية رباعية فالو عند ترافق البطين الوحيد مع تضيق رئوي أو تشبه فتحة بين البطينين كبيرة مع زرقة خفيفة واسترخاء قلب احتقاني في حال غياب تضيق الرئوي، ويعد الصدى القلبي الوسيلة التشخيصية الأكيدة للبطين الوحيد حتى في أثناء الحياة الرحمية.



الشكل (١٠) بطين وحيد مع أذينين وصمامين أذينيين بطينيين كما يبدو في أيكو قلب جنين لديه بطين وحيد

٢٨- تبادل منشأ الأوعية الكبيرة:

آفة ولادية مزرقة، ينشأ فيها الأبهر في الأمام من البطين الأيمن والرئوي في الخلف من البطين الأيسر، لذلك تنفصل الدورة الدموية الكبرى عن الصغرى. وابتغاء توافق الآفة والحياة لابد من وجود اتصال بين الدارتين إما عبر فتحة بين الأذينين أو البطينين وإما عبر بقاء قناة شريانية.

تظهر الزرقة منذ الولادة، وتختلف شدتها بحسب سعة

الاتصال بين الدورانين وبحسب التوعية الرئوية، ويموت معظم الأطفال خلال السنة الأولى من العمر إن لم يجرَ لهم الإصلاح الجراحي. يظهر مخطط كهربائية القلب محوراً أيمن مع ضخامة بطين أيمن (لأن البطين الأيمن تشريحياً يقوم بعمل البطين الأيسر وظيفياً).

تظهر صورة الصدر الشعاعية منظر القلب بشكل البيضة، والسويقة الوعائية ضيقة مع غياب ظل التيموس، وتشخص الآفة بصدى القلب.

٢٩- الناسور الشرياني الوريدي الرئوي:

آفة ولادية مزرقة، التظاهر الرئيس لها هو الزراق وتبقرط أصابع اليدين والقدمين مع فحص قلبي وعائي سوي. وقد يكشف بظهور ظل كثافة عند شاب صحيح البدن في أثناء إجراء صورة صدر شعاعية لسبب ما. وقد يوجه الانتباه لهذا التشوه الولادي وجود توسعات وعائية نزفية وراثية في الجلد والأغشية المخاطية.

تتصف الآفة تشريحياً بوجود اتصال بين الشريان الرئوي والوريد الرئوي إما مباشر عن طريق أوعية متسعة تصل بينهما وإما عن طريق شبكة من الأوعية الشعرية الغزيرة حيث ينتقل الدم غير المؤكسج من الشريان الرئوي إلى الأوردة الرئوية من دون أن يمر بالأسناخ (تحويلة يمنى- يسرى).

تشخص هذه الآفة بتصوير الشريان الرئوي في مخبر القثطرة القلبية أو بإجراء التصوير الطبقي المحوري السريع مع حقن المادة الظليلة.

أمراضُ القلبِ الصمامية

سليم العاني

تعدُّ أمراض القلب الصمامية valvular heart diseases من الأمراض القلبية الأكثر شيوعاً في العالم العربي، حيث لايزال التضيق التاجي الرثوي وغيره من الأمراض الرثوية يعدّ سبباً مهماً للوفيات والمراضة. كما أن تحسن معدلات الحياة أظهر نمطاً جديداً من الآفات الصمامية الناجمة عن تغيرات تنكسية تتكلس على نحو مترقٍ.

أولاً- الصمام التاجي

١- التشوهات الخلقية في الصمام التاجي:

أ- تضيق الصمام التاجي الخلقي congenital mitral stenosis: يحدث التضيق الخلقي إما فوق مستوى الأذين الأيسر ويسمى بالحلقة فوق الصمامية، وإما بمستوى الصمام وإما تحته. وهناك **نمطان** من ذلك **وهما**: عسر تصنع الصمام التاجي dysplastic mitral valve وتشوه المظلة parachute deformity. ويعد التضيق الخلقي من الحالات النادرة التي ترافقها غالباً تشوهات أخرى. أما التظاهرات السريرية فتتمثل بالتعب والزلة والأخماج التنفسية المتكررة. يعتمد التشخيص بالدرجة الأولى على الصدى القلبي المدعوم بدراسة الدوبلر وملاحظة التغيرات البنيوية في الصمام التاجي والجهاز تحت الصمامي. أمّا المعالجة فهي جراحية ويعتمد موعد التداخل على شدة الحالة وعمر الطفل.

ب- عدم تصنع الصمام التاجي mitral atresia: هو عدم انثقاب الصمام التاجي أو غياب الاتصال الأذيني البطيني الأيسر، ويكون توضع الجذع الرئوي والأبهر سوياً في نصف الحالات، ويجب أن تكون هناك فتحة بين البطينين أو بقاء قناة شريانية ليعيش المريض. يرافق هذا التشوه الخلقي تشوهات خلقية أخرى كعدم تصنع أبهري aortic atresia، أو تضيق رئوي أو عدم تصنع رئوي. يخرج الدم من الأذين الأيسر عبر الثقبة البيضوية أو عن طريق وريد يصل إلى وريد جهازي. وتعتمد المظاهر السريرية على أمرين اثنين هما: وجود تضيق رئوي وحجم الثقبة البيضوية. ففي حال وجود تضيق رئوي تكون الصورة السريرية مشابهة لرباعية فالو، أما في غياب التضيق الرئوي فهناك دلائل وذمة رئة. يقوم التشخيص على الصدى القلبي ودراسة الدوبلر، والمعالجة هي جراحية ملطِّفة.

جـ- قَلَس (قصور) الصمام التاجي الخلقي congenital mitral regurgitation: يكون القَلَس إما في سياق آفة خلقية أخرى وإما منعزلاً نتيجة تشوه البنية التشريحية للصمام. أما في الحالة الأولى فيكون القَلَس في الصمام الأذيني البطيني الأيسر في سياق قناة أذينية بطينية أو منشأ شرايين مصحح، وفي الحالتين تكون التغيرات البنيوية في الصمام الأذيني البطيني. ينجم قَلَس التاجي الحقيقي غالباً عن تشوهات تشريحية في إحدى الوريقات كشق أو ثقب أو غيرهما، أو تشوه في الجهاز تحت الصمامي على مستوى العضلات الحليمية أو الحبال الوترية. تتوقف المظاهر السريرية لقَلَس التاجي الخلقي على شدة القلَس وعلى الآفة الخلقية المرافقة. ويعتمد التشخيص على الصدى القلبي والدوبلر. أما المعالجة فهي غالباً جراحية و يعتمد وقت التداخل على شدة القَلَس و نوع الآفة المرافقة.

٢- الآفات المكتسبة في الصمام التاجي:

أ- تضيق الصمام التاجي: ينجم تضيق التاجي المكتسب عن أسباب متعددة أهمها الداء الرثوي، والتكلسات الشيخية في الصمام التاجي، وأمراض النسيج الضام كالذئبة الحمامية الجهازية وغيرها. يعدّ التضيق الرثوي المنشأ أكثر الأسباب شيوعاً في البلاد العربية، أما التضيق الناجم عن التكلسات الشيخية فهو يزداد حدوثاً خاصة بعد زيادة معدلات الحياة وغالباً ما يرافق تكلسات في الصمام الأبهري.

يتظاهر تضيق التاجي سريرياً بمظاهر سريرية مختلفة، منها: الزلة التنفسية الجهدية والنفث الدموي والخفقان والتهاب شغاف القلب والصمات الجهازية وأعراض قصور القلب الأيمن وغيرها.

ينجم تضيق التاجي عن مجموعة من التغيرات البنيوية في الصمام التاجي التي تختلف حسب المسبب لهذا التضيق. ففي حالة التضيق الرثوي يحدث تسمّك في الوريقات وتكلس فيها والتحام في مكان التقاء الوريقات والحبال الوترية. أما في التضيق التكلسي الشيخي فيحدث تكلس في الحلقة الصمامية يرافقه تكلس في الوريقات مما يحدّ من حركتها.

تبلغ مساحة الصمام التاجي السوي نحو ٤-٥ سم٢، وتظهر الأعراض عندما تصبح مساحة الصمام أقل من ٢سم٢، وتحدث مجموعة من التغيرات تبدأ من الأذين الأيسر انتهاءً بالبطين الأيمن مروراً بالأوردة الرئوية والشعيرات الرئوية والشرينات الرئوية فالشرايين الرئوية. تنجم هذه التغيرات

عن ارتفاع مدروج الضغط بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر وهذا يؤدي إلى تغيرات في الأذين الأيسر وارتفاع الضغط في الأوردة الرئوية. ويتظاهر هذا الأخير بارتفاع في الضغط الرئوي. يكون في المرحلة الأولية عكوساً ثم يصبح فيما بعد غير عكوس.

يتم تشخيص تضيق التاجي على نحو رئيسي اعتماداً على الدراسة بالصدى القلبي ودراسة الدوبلر. ولكن هناك عدة تغيرات في تخطيط كهربائية القلب. ويمكن لصورة الصدر البسيطة أن توحي بالتشخيص قبل إجراء الصدى القلبي وتتضمن توسع الأذين الأيسر وضخامة البطين الأيمن والرجفان الأذيني وانحراف المحور الكهربائي للأيمن في تخطيط كهربائية القلب. ويعدّ الصدى القلبي مرافقاً الدوبلر حجر الأساس في تشخيص تضيق التاجي، وتحديد شدته، وتقييم الافات الصمامية المرافقة، وتحديد درجة الضغط الرئوي.



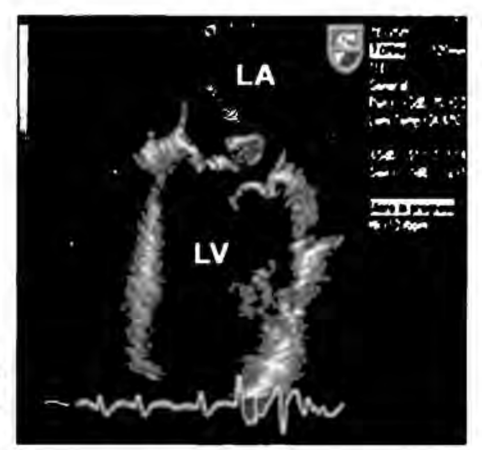
الشكل (١) تضيق صمام تاجي كما يبدو بالصدى ثنائي البعد

شدة التضيق	مساحة الصمام	وسطي المدروج	التوتر الرئوي الانقباضي
خفيف	١.٥ - ٢ سم^2	< ٦ ملم زئبق	طبيعي
متوسط	١ - ١.٥سم^2	٦-١١ملم زئبق	≥ ٥٠ ملم زئبق
شديد	< ١ سم^2	≤ ١٢ملم زئبق	> ٥٠ ملم زئبق

يعتمد تدبير تضيق التاجي على العوامل الأساسية التالية: الأعراض السريرية، وشدة التضيق وارتفاع الضغط الرئوي. ويكون التدبير إما بالتبديل الجراحي للصمام وإما بتوسيع الصمام جراحياً أو بالبالون. ويمكن قبل هذه المرحلة التداخلية الاعتماد على بعض الأدوية كالمدرات والديجوكسين وغيرها. تعدّ الوقاية من التهاب الشغاف أمراً أساسياً، كما هو الحال حين المعالجة بالمميعات في وجود الرجفان الأذيني.

ب- قَلَس (قصور) الصمام التاجي المكتسب acquired mitral regurgitation: ينجم قلس التاجي المكتسب عن أسباب متعددة يعود بعضها إلى وريقات الصمام التاجي كالداء الرثوي والتهاب شغاف القلب والذئبة الحمامية الجهازية والرضوض وغيرها. وينشأ بعضها من إصابة الحلقة الصمامية كما يحدث في اعتلال العضلة القلبية التوسعي dilated cardiomyopathy أو تكلس الحلقة التاجية. ويعود بعضها الآخر إلى إصابة الجهاز تحت الصمامي: أي الحبال الوترية والعضلات الحليمية، كما يحدث في التهاب الشغاف، ونقص التروية القلبية واحتشاء العضلة القلبية وغيرها.

يبقى قلس التاجي لاعرضياً لفترة تختلف حسب الشدة والسبب. وغالباً مايكشف مصادفة بالفحص السريري أو بالصدى القلبي مع الدوبلر المجرى لسبب آخر. يتظاهر قلس التاجي سريرياً بزلة تنفسية غالبا ما تكون مترقية وتعب جهدي وقصور قلب أيسر أواحتقاني. أما العلامات السريرية فتتميز بالنفخة الانقباضية الشاملة إضافة إلى خفوت الصوت الأول وفي الحالات الشديدة وجود الصوت الثالث.





الشكل (٢) تمزق عضلة حليمية كما يبدو في الصورة العلوية. وقلس الصمام المرافق كما يبدو بالدوبلر الملون في الصورة السفلية

يتم تشخيص قلس التاجي كما هو الحال في كل الآفات الصمامية اعتماداً على الصدى والدوبلر. أما تخطيط

كهربائية القلب وصورة الصدر البسيطة فلهما دور موجه للتشخيص وداعم في التقييم من خلال مجموعة من التغيرات كتوسع ضخامة الأذين الأيسر وضخامة البطين الأيسر ووجود الرجفان الأذيني وزيادة التوعية الرئوية. يبقى صدى القلب والدوبلر حجري الأساس في التشخيص وتحديد السبب المؤدي إلى قلس التاجي من خلال تقييم وريقات الصمام والحلقة الصمامية والجهاز تحت الصمامي وفي تقييم وظيفة البطين الأيسر وأبعاده. وتحدد دراسة الدوبلر شدة القلس ودرجة الضغط الرئوي وتؤدي هذه كلها الدور الأهم في تدبير قلس التاجي ووقت التداخل الجراحي. أما تصوير الشرايين الإكليلية والقثطرة القلبية فقد أصبحت ذات قيمة محدودة في التشخيص والتقييم لدقة الصدى القلبي؛ مما جعل دور القثطرة محدداً في تقييم الشرايين الإكليلية قبل التداخل الجراحي على الصمام التاجي. أما الدراسة بالصدى عبر المريء فقد اكتسبت أهمية واضحة في التقييم عندما تكون الدراسة التقليدية عبر جدار الصدر محدودة الدقة أو لتقييم قابلية الصمام التاجي للإصلاح الجراحي عوضاً عن التبديل.

يعتمد تدبير قلس التاجي على الأعراض السريرية ووظيفة البطين الأيسر وشدة الآفة، ويراوح التدبير بين المعالجات الدوائية والتبديل الجراحي مروراً بالإصلاح الجراحي.

جـ- انسدال الصمام التاجي mitral valve prolapse: يتميز انسدال الصمام التاجي بترهل في إحدى وريقات الصمام التاجي أو كلتيهما مما يؤدي إلى انسدال الصمام باتجاه الأذين الأيسر. وقد يرافق هذا أو لا يرافقه قلس في الصمام التاجي. تبلغ نسبة حدوث هذا المرض نحو ٢-٦٪. وله نوعان: الأولي ويتميز بترهل وريقات الصمام مع تغيرات مخاطينية في الصمام، والثانوي الذي ينجم عن ترقق في الوريقات كما يحدث أحياناً في سياق الداء الرثوي ونقص التروية القلبية واعتلال العضلة القلبية التوسعي وغيرها. يمكن أن يختلط انسدال الصمام التاجي باضطرابات النظم والتهاب شغاف القلب وقلس التاجي والصّمات الجهازية.

ثانياً- الصمام الأبهري

١- التشوهات الخلقية في الصمام الأبهري:

أ- تضيق الصمام الأبهري الخلقي congenital aortic stenosis وسيذكر تفصيله في فقرة «تضيق الصمام الأبهري» في «الآفات المكتسبة في الصمام الأبهري».

ب- عدم تصنع الصمام الأبهري: ويكون فيه الصمام الأبهري غير مفتوح وهذا يؤدي إلى ضمور في الأبهر الصاعد. كما يكون البطين الأيسر صغير الحجم وغالباً ما يشاهد اتصال بين وريد جهازي ووريد رئوي. وهذه الحالة هي سبب للوفاة في الأسبوعين الأولين من الحياة.

جـ- القصور الأبهري الخلقي.

٢- الآفات المكتسبة في الصمام الأبهري:

أ- تضيق الصمام الأبهري aortic stenosis: يصنف التضيق الأبهري من ناحية الأسباب المؤدية إليه في قسمين: الخلقي والمكتسب. كما يصنف من الناحية التشريحية في فوق الصمامي وتحت الصمامي والصمامي، علماً أن الأخير فقط هو التضيق الصمامي الحقيقي. أمّا التضيق فوق الصمامي وتحته فهما تضيقان غير صماميين وإنما يقلدان التضيق الصمامي من الناحية السريرية. إن أهم أسباب التضيق الصمامي الحقيقي هي: الصمام ثنائي الشرف bicuspid aortic valve والتكلس الأبهري الشيخي senile aortic calcification والتضيق الرثوي المنشأ.



الشكل (٣) تضيق أبهري متكلس بالأمواج فوق الصوتية

أما الصمام ثنائي الشرف فهو تشوه خلقي في الصمام الأبهري غالباً ما يبقى غير عرضي حتى العقد الرابع من العمر، وينجم عنه عادة إما تضيق أبهري- وهو الغالب- وإما قصور أبهري. ويرافق الصمام ثنائي الشرف في ١٠٪ من الحالات تضيقُ برزخ الأبهر coarctation of the aorta.

يحدث التضيق الصمامي التكلسي الشيخي غالباً في العقد السادس من العمر ويرافقه غالباً تكلس في حلقة الصمام التاجي واضطرابات في النقل الكهربائي الأذيني البطيني عبر العقدة الأذينية البطينية. أما التضيق الرثوي المنشأ فغالباً ما يتظاهر بين العقدين الرابع والخامس ويرافقه قصور أبهري.

تتضمن المظاهر السريرية للتضيق الأبهري خناق الصدر والزلة الجهدية والتعب الجهدي والغشي وقصور القلب والتهاب شغاف القلب. كما أن التضيق الأبهري هو أحد أسباب

الشكل (٤) دراسة دوبلر لتضيق أبهري شديد

توقف القلب المفاجئ والحوادث الوعائية الدماغية.

يعتمد التشخيص بوجه خاص على الصدى القلبي ودراسة الدوبلر التي تحدد سبب التضيق وشدته ووظيفة البطين الأيسر وأي آفات قلبية مرافقة. أما تخطيط كهربائية القلب وصورة الصدر فهي فحوص مساعدة في التشخيص.

يعالج التضيق الأبهري بالتبديل الجراحي، ويعتمد زمن التبديل على الأعراض السريرية وشدة التضيق. أما المرضى غير العرضيين وذوو التضيق غير الشديد فيمكن أن يُتابعوا سريرياً.

ب- القصور الأبهري: يقسم القصور الأبهري من الناحية السببية إلى القصور الناجم عن الصمام نفسه والقصور الناجم عن جذر الأبهر. يدخل ضمن النمط الأول القصور الناجم عن الداء الرثوي والتهاب شغاف القلب والصمام الأبهري المتكلس والرضوض والصمام ثنائي الشرف وأمراض النسيج الضام. أما النمط الثاني فمثاله القصور الناجم عن توسع جذر الأبهر في سياق متلازمة مارفان، والتوسع الناجم عن ارتفاع الضغط الشرياني.

يتظاهر القصور الأبهري سريرياً بخناق الصدر الجهدي والتعب والزلة الجهدية والخفقان وقصور القلب، و علاماته السريرية كثيرة ومتعددة أهمها النفخة الانبساطية.

يعتمد تشخيص القصور الأبهري- كما هو الحال في كل الآفات الصمامية- على الصدى القلبي ودراسة الدوبلر التي تحدد سبب القصور وشدته ووظيفة البطين الأيسر والآفات القلبية المرافقة. أما تخطيط كهربائية القلب وصورة الصدر فهي فحوص مساعدة في التشخيص. يبقى القصور الأبهري غير عرضي وتحت سريري فترة زمنية طويلة. ويغلب أنه عندما يتظاهر سريرياً تكون وظيفة البطين الأيسر قد بدأت بالتدهور. واعتماداً على ذلك فإن مراقبة القصور الأبهري في المرحلة تحت السريرية - وخاصة من خلال مراقبة وظيفة البطين الأيسر وأبعاده بالصدى - تعد أمراً أساسياً في تحديد



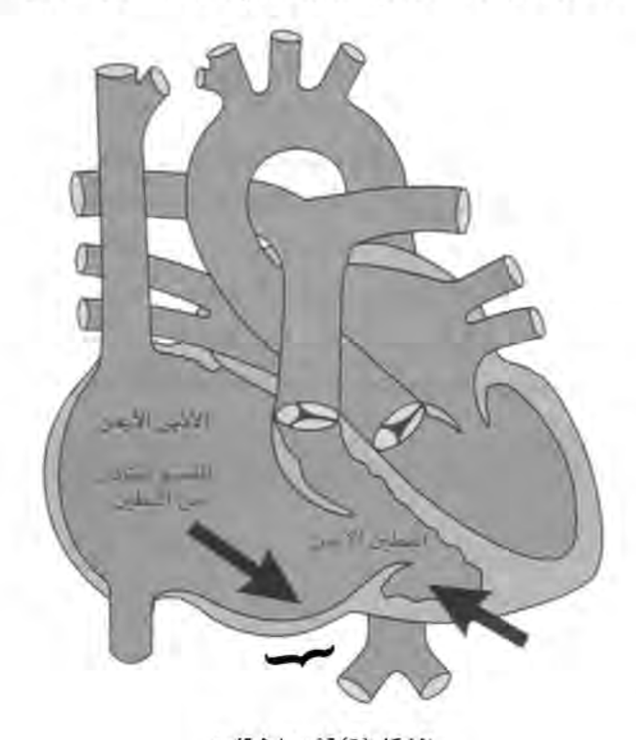
الشكل (٥) قصور أبهري بالأمواج فوق الصوتية عبر المريء

ثالثاً- الصمام ثلاثي الشرف tricuspid valve

١- الآفات الخلقية:

أ- عدم تصنع الصمام ثلاثي الشرف: يغيب في هذا التشوه الخلقي الاتصال الأذيني البطيني الأيمن، ويعد وجود تحويلة يمنى - يسرى right-left shunt أساسياً حتى يتمكن المريض من البقاء، وغالباً ما ترافقه فتحةٌ بين الأذينين وفتحة بين البطينين.

ب- تشوه إبشتاين Ebstein's malformation: يتمثل التشوه الرئيسي هنا في انزياح الصمام ثلاثي الشرف باتجاه البطين الأيمن مما يؤدي إلى زيادة في حجم الأذين الأيمن



الشكل (٦) تشوه إبشتاين

ونقص في حجم البطين الأيمن الفعال. يكون توضع الوريقة الأمامية للصمام ثلاثي الشرف طبيعياً في حين تتوضع الوريقتان السفلية والحجابية تحت الوصل الأذيني البطيني. غالباً ما ترافق هذا التشوه فتحةُ بين الأذينين. تختلف شدة الأعراض في هذا التشوه وفقاً لشدة التشوه والآفات القلبية المرافقة التي تراوح من اللاعرضي إلى الحالات الشديدة التي قد تتظاهر بقصور قلب أو زرقة عند الأطفال. يرافق هذا المرض غالباً تسرعٌ فوق بطيني.

٢- الآفات المكتسبة في الصمام ثلاثي الشرف:

أ- تضيق الصمام ثلاثي الشرف: ينجم تضيق ثلاثي الشرف غالباً عن الداء الرثوي، ومن الأسباب النادرة لهذا التضيق المتلازمة السرطاوية carcinoid syndrome، وإضافة إلى ذلك هناك حالات تقلد هذا التضيق كأورام الأذين الأيمن. ترافق التضيقَ الرثوي للصمام ثلاثي الشرف إصاباتٌ رثوية أخرى في الصمام الأبهري والتاجي. تتمثل الأعراض في هذا المرض بالتعب والألم - في الربع العلوي الأيمن من البطن- الناجم عن ضخامة الكبد وزيادة حجم البطن نتيجة الحبن ووذمات الطرفين السفليين. غالباً ما تمر العلامات السريرية لتضيق ثلاثي الشرف من دون انتباه من الطبيب أو تعزى إلى سبب آخر لأن العلامات السريرية للآفات الصمامية المرافقة تفوقها شدة ووضوحاً. ولهذا يعتمد التشخيص على الصدى القلبي، كما يعتمد تدبير تضيق ثلاثي الشرف على الإصلاح الجراحي الذي غالباً ما يتم من خلال إصلاح جراحي متكامل لبقية الآفات الصمامية المرافقة.

ب- قَلَس (قصور) الصمام ثلاثي الشرف tricuspid regurgitation: ينجم قصور ثلاثي الشرف غالباً عن توسع البطين الأيمن لأي سبب كقصور البطين الأيمن وارتفاع الضغط الرئوي والقلب الرئوي وغيرها. أما النتائج الناجمة عن قلس الصمام ثلاثي الشرف فتتضمن الداء الرثوي والتهاب شغاف القلب والمتلازمة السرطاوية وغيرها. يكون القَلَس في غالب الأحيان غير عرضي وتظهر الأعراض عادة عند ارتفاع الضغط الرئوي مما يؤدي إلى أعراض قصور قلب أيمن كالتعب والألم في الربع العلوي الأيمن من البطن نتيجة ضخامة الكبد وزيادة حجم البطن الناجمة عن الحبن ووذمة الطرفين السفليين. يتم تشخيص القَلَس بالصدى القلبي والدوبلر اللذين يحددان درجة القصور وسببه. أما التدبير فيعتمد على السبب المؤدي إلى القَلَس، ويعد قَلَس ثلاثي الشرف عموماً من الآفات الصمامية التي يتحملها المريض على نحو جيد.

رابعاً- الصمام الرئوي pulmonary valve

١- تضيق الصمام الرئوي: يعد التضيق الخلقي هو الأكثرشيوعاً وينجم هذا التضيق في الغالب عن التحام وريقات الصمام الرئوي. يمكن أن يكون التضيق فوق الصمام supravalvular محدوداً أو منتشراً أو محيطياً على مستوى الشريان الرئوي أو تحت الصمام subvalvular. أما التضيق الرئوي المنشأ المكتسب فهو نادر جداً. ينجم عن هذا التضيق ارتفاع في ضغط البطين الأيمن وما ينجم عن ذلك من توسع في البطين الأيمن ثم قصور فيه. يشخص هذا التضيق بالصدى القلبي والدوبلر وتكون المعالجة غالباً بالتوسيع بالبالون إذا كان من النمط الصمامي وتجاوز الممال ٥٠ ملم زئبق:

٢- قَلَس (قصور) الصمام الرئوي pulmonary valve regurgitation: يعد توسع الشريان الرئوي السبب الأكثر شيوعاً لقَلَس الصمام الرئوي، وغالباً ما يكون هذا التوسع ناجماً عن ارتفاع في الضغط الرئوي. أما إصابة الصمام نفسه فهي نادرة وتحدث في سياق التهاب الشغاف أو نتيجة إصلاح جراحي لتضيق الصمام الرئوي أو رباعية فالو. يكون قَلَس الصمام الرئوي غالباً لا عرضياً ويكشف مصادفة بالصدى القلبي المجرى لسبب آخر، ولذلك نادراً ما يحتاج إلى تداخل جراحي وإنما تركز المعالجة على السبب المؤدي إلى قَلَس الصمام الرئوي.

أمراض الجملة الناقلة واضطرابات النظم

بسام البابا

تبدأ أحداث الضربة القلبية في الحالة السوية بشحنة كهربائية تصدر من العقدة الجيبية sinus node. ونتيجة لمرور هذه الشحنة عبر نسج ناقلة خاصة يتم زوال استقطاب الأذينتين والبطينين.

تعمل العقدة الجيبية ناظم (صانع) خُطاً له سرعة داخلية تضبطها جملة عصبية ذاتية: إذ إن الفعالية المبهمة تبطئ سرعة القلب في حين تسرعها الفعالية الودية.

إذا تباطأت سرعة العقدة الجيبية إلى حد غير ملائم، فقد يتولى المركز الأدنى دور الناظم، وهذا ما يُعرف بنظم الهروب الذي قد ينشأ من العقدة الأذينية البطينية، ويسمى بالنظم العقدي.

وقد ينشأ من البطينين، ويعرف عندئذ بالنظم البطيني الذاتي.

يمكن لاضطرابات النظم أن تسبب خفقاناً ودواراً وغشياً وإزعاجاً في الصدر، كما قد تثير حدوث استرخاء قلب أو موت مفاجئ.

هناك ثلاث آليات مسؤولة عن اضطرابات النظم السريع:

١- زيادة التلقائية الذاتية، وفيها ينجم التسرع عن زوال استقطاب عفوي متكرر لبؤرة نابذة استجابةً للكاتيكولامينات غالباً.

٢- عودة الدخول، وفيها يبدأ التسرع من ضربة نابذة، ويستمر من خلال حلقة عودة دخول. وتفسر هذه الآلية معظم اضطرابات النظم السريع.

٣- الفعالية المستثارة، وهي التي قد تحدث تسرعات بطينية عند مرضى الداء الإكليلي.

هناك آليتان تفسران بطء القلب:

١- تناقص التلقائية الذاتية، مثل بطء القلب الجيبي.

٢- حصار النقل أو بطؤه، مثل الحصار الأذيني البطيني.

اللانظمية الجيبية

عدم الانتظام الجيبي: تبدل طوْري في سرعة القلب في أثناء التنفس: إذ تزداد السعة الجيبية في الشهيق، وتبطؤ في الزفير، وتزول هذه الظاهرة بحبس التنفس أو حين زيادة سرعة القلب، وليست لها أهمية سريرية، وأكثر ما تشاهد عند الأطفال والشباب.

بطء القلب الجيبي: تكون السرعة الجيبية فيه أقل من ٦٠ ضربة/د، ويحدث بطء القلب الجيبي في أثناء الراحة والنوم، وهي ظاهرة شائعة بين الرياضيين. وهناك أسباب مرضية عديدة لهذه الحالة (الجدول ١).

أسباب تسرع القلب الجيبي	أسباب بطء القلب الجيبي
الحمى	تقدم العمر (تنكسي)
فرط نشاط الدرق	قصور الدرق
التجفاف	اضطرابات الشوارد (نقص البوتاسيوم أو زيادته)
الشدة النفسية	أسباب دوائية (حاصرات بيتا، حاصرات الكلسيوم)
فقر الدم	أسباب خمجية (التهاب الشغاف، داء شاغاس)
الأخماج	آفات النسيج الضام (الذئبة الحمامية)
الصمة الرئوية	الآفات الارتشاحية
نقص التروية القلبية	
قصور العضلة القلبية	
نقص الأكسجة	
بعض الأدوية (الثيوفيلين، الكافئين، الإفدرين)	
ورم القواتم	

الجدول (١) بعض الأسباب المرضية لبطء القلب الجيبي وتسرع القلب الجيبي



الشكل (١) عدم الانتظام الجيبي في شاب عمره ٢٥ سنة، وهنا يلاحظ تبدل المسافة RR في الشهيق

تسرع القلب الجيبي: تبلغ السرعة الجيبية فيه أكثر من ١٠٠ ضربة/د وينجم عادة عن زيادة الفعالية الودية المرافقة للجهد أو الاستثارة العاطفية أو الحمل، وله أسباب مرضية عديدة (الجدول١).

اضطرابات النظم الأذينية

١- الضربات النابذة الأذينية: لا ترافقها أعراض عادة، ولكنها قد تعطي إحساساً بفقدان ضربة، أو بضربة قوية غير مألوفة. ويشاهد في مخطط كهربائية القلب مركّب QRS باكر، ولكنه سوي، وتسبقه موجة P ذات شكل مختلف: لأن الأذينة تتفعل من مكان مختلف عن العقدة الجيبية، وتكون فترة المعاوضة غير تامة، ويندر أن يكون العلاج ضرورياً.

٢- تسرع القلب الأذيني: يتميز بتسرع منتظم ناجم عن بؤرة منتبذة وحيدة في الأذينة، وتكون سرعة القلب عادة ١٨٠-٢٤٠ ضربة/د، وسرعة البطين منتظمة أو غير منتظمة تبعاً لدرجة الحصار الأذيني البطيني الذي يرافق هذا التسرع، وقد يكون تظاهرة للانسمام الديجيتالي.

٣- التسرع الأذيني متعدد البؤر: يتميز النظم فيه بتبدل شكل الموجة P بين الضربات (وجود ثلاث بؤر أو أكثر) مع عدم انتظام واضح في المسافة PP، وتراوح السرعة بين ١٠٠-١٤٠ ضربة/د، وأكثر أسبابه شيوعاً هي الآفات الرئوية السادة المزمنة (COPD)، ويتركز العلاج بصفة أساسية على علاج الحالة المستبطنة. وقد يفيد الفيراباميل في بعض المرضى علماً أن تدبير هذه اللانظمية بالغ الصعوبة.

٤- الرفرفة (الفلتر) الأذينية atrial flutter: الرفرفة أقل شيوعاً من الرجفان الأذيني، وتنجم عن دائرة عودة دخول كبيرة داخل الأذينة اليمنى، وتنجم عنها سرعة أذينية تتفاوت بين ٢٥٠-٣٥٠ ضربة/د، ويرافقها عموماً حصار ٢: ١ أو ٣: ١ أو ٤: ١، ونادراً ما تنتقل كل ضربة، فتكون السرعة البطينية نحو ٣٠٠ضربة/د مما يؤدي إلى وهط وعائي.

إن شكل المركّب الأذيني في مخطط كهربائية القلب هو كأسنان المنشار، ويجب توجيه الشك إلى الرفرفة الأذينية في كل مخطط تكون فيه مركّبات QRS ضيقة مع سرعة تقارب ١٥٠ ضربة/د إذ إن درجة الحصار هي ٢: ١ في معظم حالات الرفرفة. وقد يفيد تمسيد الجيب السباتي أو الأدينوزين الوريدي في تأكيد التشخيص عن طريق الزيادة المؤقتة في درجة الحصار وإظهار موجات الرفرفة. وأكثر ما تشاهد الرفرفة في أمراض القلب الإكليلية والصمامية واسترخاء القلب الاحتقاني والفتحة بين الأذينتين وبعد الإصلاح الجراحي لآفات القلب الولادية.

التدبير: يمكن استعمال الديجوكسين أو الفيراباميل أو حاصرات بيتا لضبط سرعة البطين وزيادة درجة الحصار، علماً أن العلاج الأمثل هو استعادة النظم الجيبي. ويتم ذلك إما بالصدمة الكهربائية وهو إجراء فعّال نسبة نجاحه نحو ٩٠٪ ويتم بطاقة منخفضة نسبياً تبلغ ٢٥-٥٠ جول، وإما بإعطاء الإيبوتيلايد ibutilide الوريدي، وهو من المجموعة الثالثة من الأدوية المضادة للانظميات، وبإمكانه أن يقلب النظم بنسبة نجاح ٥٠-٧٠٪ في ٦٠-٩٠ دقيقة بعد تسريب ١-٢ ملغ منه.

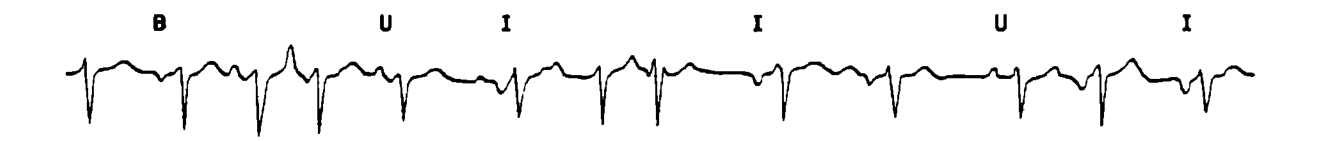
إن بقاء وظيفة تقلص الأذينة في هذا النوع من اللانظمية يعطي بعض الحماية من تشكل الخثرات، مع أن خطر الانصمام الجهازي يبقى كبيراً مع هذه اللانظمية.

العلاج: تجب معالجة مرضى الرفرفة الأذينية بمضادات التخثر كمرضى الرجفان الأذيني الذين سيخضعون لقلب النظم إلى النظم الجيبي:

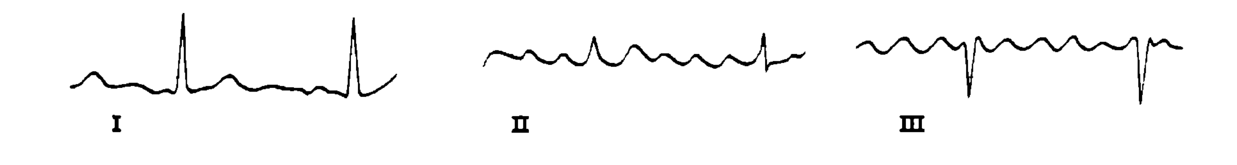
أ- إذا مضى على بدء الرفرفة أقل من ٤٨ ساعة يعطى الوارفارين لتحقيق INR (٢-٣) مدة ٣ أسابيع قبل قلب النظم، و٤ أسابيع بعد قلب النظم.

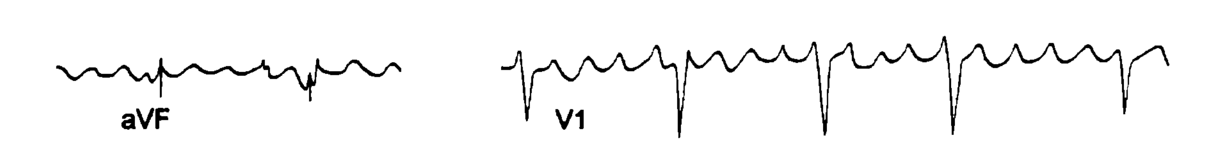
ب- إذا مضى على بدء الرفرفة أكثر من ٤٨ ساعة فإن الحاجة إلى تمييع الدم قبل قلب النظم تعتمد على نحو أساسي على عوامل الخطورة المؤهبة لحدوث صمّات خثرية لدى هؤلاء المرضى.

وإذا كانت الحاجة إلى قلب النظم إسعافية بسبب وجود وهط دوراني: يعطى الهيبارين لتحقيق PPT (١,٥-٢) ضعف الشاهد. ثم يعطى الوارفارين مدة ٤ ساعات بعد قلب النظم.



الشكل (٢) تسرع أذيني متعدد في مريض لديه آفة رئوية سادة. يلاحظ وجود ثلاثة أشكال لموجة P على الأقل





الشكل (٣) الرفرفة الأذينية

ج- الاجتثاث بالقثطرة catheter ablation: يحمل نسبة نجاح تبلغ ٩٠٪ في إحداث شفاء تام، وهو يستطب في الحالات المعاودة العرضية.

الرجفان الأذيني

هو أكثر أشكال اضطرابات النظم المستمرة شيوعاً، ويزداد شيوعه مع تقدم العمر؛ إذ تتقلص الأذينة في أثناء الرجفان الأذيني بطريقة غير متناسقة وغير فعالة، ويتم تفعيل البطينات على نحو غير منتظم وبسرعة يحددها النقل عبر العقد الأذينية البطينية، وهذا يؤدي إلى انعدام الانتظام.

يبدي مخطط كهربائية القلب مركّبات QRS سوية تفصلها مسافات متباينة، وليست هناك موجة P، ولكن قد يظهر الخط القاعدي موجات رجفانية غير منتظمة.

يصنف الرجفان الأذيني في ثلاثة أشكال:

١- رجفان أذيني اشتدادي (متقطع مع نوب متكررة محددة لذاتها تستمر أقل من أسبوع).

٢- رجفان أذيني مستمر (نوب طويلة تستمر أكثر من سبعة أيام يمكن أن تزول بقلب النظم).

٣- رجفان أذيني دائم (يستمر أكثر من سنة).

يمكن للرجفان الأذيني أن يكون الظاهرة الأولى لأمراض قلب عديدة، ولاسيما تلك المصحوبة بتوسع الأذينة اليسرى.

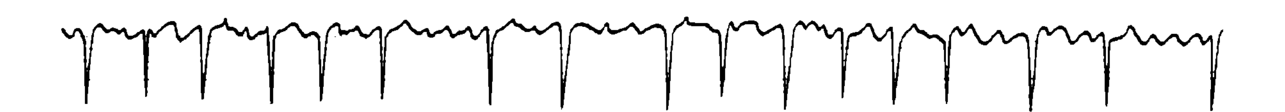
ويرى ٥٠٪ من نوب الرجفان الأذيني الاشتدادي و١٠٪ من نوب الرجفان الأذيني المستمر أو الدائم لدى أشخاص ذوي قلب سوي، وهذا ما يسمى الرجفان الأذيني المعزول.

يرافق الرجفان الأذيني تضاعف نسبة الوفيات والخطورة بسبب تأثيره في تفاقم المرض القلبي المستبطن وزيادة خطر الانصمام الدماغي.

الأسباب الشائعة للرجفان الأذيني:

- آفات الشرايين الإكليلية.
- آفات القلب الصمامية، وخاصة الصمام التاجي.
- ارتفاع الضغط الشرياني.
- مرض العقدة الجيبية.
- فرط نشاط الدرق.
- الكحول.
- اعتلال العضلة القلبية.
- آفات القلب الولادية.
- الصمّة الرئوية.
- التهاب التأمور.
- أسباب مجهولة (الرجفان الأذيني المعزول).

التدبير: تشمل مقاربة المريض - المشخص له حديثاً رجفان أذيني- أخذ القصة المرضية وإجراء فحص سريري



الشكل (٤) الرجفان الأذيني

كامل وصدى القلب واختبارات الدرق. وعموماً، عندما يكون الرجفان الأذيني تالياً لآفة مرضية أخرى يؤدي العلاج الفعال لتلك الآفة إلى تراجع الرجفان الأذيني؛ ومثال ذلك حدوث الرجفان الأذيني بعد صمّة رئوية. إن علاج الصمّة يفضي إلى تراجع هذا الرجفان.

ويرتكز العلاج في الحالات الأخرى على ثلاثة محاور:

١- **قلب النظم:** ويتم ذلك باستعادة النظم الجيبي (إما دوائياً وإما بالصدمة الكهربائية الانتقائية) والمحافظة عليه. ومن المألوف أن تستخدم هذه الطريقة حينما يكون الرجفان حديثاً أو معزولاً.

٢- **السيطرة على السرعة:** ويتحقق ذلك بإبطاء سرعة الاستجابة البطينية إلى الحد السوي بإعطاء الأدوية المناسبة، وتستخدم هذه الطريقة عندما يكون الرجفان مزمناً.

٣- **العلاج المضاد للتخثر:** وهنا يجب أن يتبع مرضى الرجفان الأذيني جميعاً خطة تمييع دم واضحة ودقيقة، وأن يتناولوا الوارفارين أو الأسبرين، وذلك بحسب نسبة عوامل الخطورة لديهم.

علاج الرجفان الأذيني الاشتدادي:

١- **السيطرة على السرعة:** تستخدم عادة حاصرات بيتا أو حاصرات الكلسيوم. وإن لحاصرات بيتا والفيراباميل والديلتيازيم الأفضلية على الديجوكسين إذ إنها تضبط السرعة في أثناء الجهد. وقد تكون لها فوائد أخرى في مرضى ارتفاع الضغط الشرياني أو حين وجود مرض قلب بنيوي. ويتم اللجوء إلى الديجوكسين في قصور القلب الاحتقاني.

٢- **السيطرة على النظم:** من المألوف تراجع الرجفان الانتيابي تلقائياً، ويُلجأ إلى إجراء صدمة كهربائية متزامنة حين وجود أعراض عدم استقرار حركي دموي. ويتم قلب النظم دوائياً أو كهربائياً لدى المرضى المستقرين حينما يرافق الرجفان أعراض لا يتحملها المريض، أو عندما تكون نوبة الرجفان الأذيني هي الأولى. ويفضل إجراء الصدمة الكهربائية لأن نسبة نجاحها أعلى من نسبة نجاح الأدوية.

٣- **الوقاية من النكس:** يجب اللجوء إليها في حالة كون الرجفان الانتيابي متكرراً. ويعتمد انتقاء الدواء على الموجودات السريرية المرافقة. ففي غياب آفة قلبية مرافقة يعطى الفليكينايد flecainide أو السوتالول sotalol أو البروبافينون propafenone. وفي حالة قصور القلب يستخدم الدوفيتيلايد dofetilide أو الأميودارون amiodarone. أما في وجود إصابة إكليلية فيعطى السوتالول أو الأميودارون. ويعدّ الأميودارون أفضل الأدوية فعالية في منع تكرار نوب الرجفان الأذيني، غير أن تأثيراته الجانبية تحدّ أحياناً من استعماله.

٤- **العلاج المضاد للتخثر:**

- حين إجراء قلب النظم دوائياً أو بالصدمة الكهربائية يتم اللجوء إلى الخطة نفسها المتبعة في تمييع دم مرضى الرفرفة الأذينية الذين سيخضعون لقلب النظم.
- استخدام الوارفارين (مع الهيبارين في البداية حتى استقرار INR) مدة ثلاثة أسابيع قبل قلب النظم وأربعة أسابيع بعده.
- يستغنى عن استعمال الوارفارين قبل قلب النظم إذا مضى على بدء الرجفان أقل من ٤٨ ساعة، أو عندما لا توجد خثرة في الأذينة بالاعتماد على استخدام الصدى عبر المريء.

ويتم تمييع دم مرضى الرجفان الأذيني الانتيابي دائماً بحسب عوامل الخطورة المرافقة بإعطاء الأسبرين أو الوارفارين. ويعامل هؤلاء المرضى كمعاملة مرضى الرجفان الأذيني الدائم؛ إذ وجدت الدراسات أن خطورة انطلاق صمّات محيطية لديهم مساوية لما هي عليه في مرضى الرجفان الأذيني الدائم.

٥- **الاجتثاث بالتردد الراديوي radiofrequency ablation:** برز علاجاً واعداً لمرضى الرجفان الأذيني الاشتدادي ممن ليس لديهم مرض قلبي بنيوي، حيث توجّه الأمواج إلى فوهة الأوردة الرئوية التي تنبعث منها الضربات الهاجرة المثيرة لنوبة الرجفان الأذيني. إن الاجتثاث عن طريق القثطرة يمنع تكرار النوب في ٧٠٪ من الحالات.

علاج الرجفان الأذيني المستمر أو الدائم:

١- استعادة النظم الجيبي والمحافظة عليه أو ضبط السرعة.

٢- الوقاية من الصمّات المحيطية.

كان يعتقد في السابق أن استعادة النظم دوائياً أو بالصدمة الكهربائية مع المحافظة على النظم الجيبي أفضل من السيطرة على السرعة، ولكن **معظم الدراسات بينت:**

١- أن نسبة حدوث الصمّات المحيطية متساوية في كل من الطريقتين العلاجيتين، لهذا يجب تمييع دم المرضى على نحو متساوٍ بحسب عوامل الخطورة المرافقة.

٢- هناك إمكان نكس الرجفان الأذيني رغم العلاج بمضادات اللاّنظمية.

٣- هناك تأثيرات جانبية للأدوية المضادة للاّنظمية المستخدمة في الحفاظ على النظم وخصوصاً تحريض

اللانظميات.

ويتم استعادة النظم - أي قلب الرجفان الأذيني إلى نظم جيبي- حين:

- استمرار الأعراض (خفقان، ضيق تنفس، تفاقم أعراض قصور القلب) برغم ضبط السرعة جيداً.

- فقدان القدرة على السيطرة على سرعة القلب جيداً.

- تفضيل المريض قلب النظم وقبوله المضاعفات المحتملة.

ويستطب قلب النظم إلى النظم الجيبي عند الشباب، وخصوصاً حينما تكون النوبة هي الأولى. وإن **وجود العوامل التالية يجعل نسبة نجاح قلب النظم كبيرة ونسبة النكس قليلة:**

١- قطر الأذينة اليسرى أقل من ٤,٥-٥ سم.

٢- وجود عوامل مؤهبة للرجفان عكوسة مثل: فرط نشاط الدرق والتهاب التأمور والجراحة القلبية والصمة الرئوية.

٣- عدم وجود فرط ضغط شرياني أو اعتلال عضلة قلبية بفرط الضغط الشرياني.

٤- عدم وجود توسع في البطين الأيسر أو قصور قلب.

ويجعل كل من العوامل التالية نسبة نجاح قلب النظم قليلة؛ والنكس أعلى:

١- امتداد فترة الرجفان الأذيني أكثر من سنة.

٢- زيادة أبعاد الأذينة اليسرى > ٤,٥-٥ سم.

٣- الرجفان الأذيني النوبي الذي يستمر فترات قصيرة إذ يزول عادة تلقائياً، وغالباً ما ينكس.

٤- قد تكون المحافظة على النظم الجيبي صعبة في وجود قصور قلب غير مسيطر عليه، أو فرط نشاط درق، أو آفة رئوية سادّة مزمنة.

استعادة النظم الجيبي:

تتم إما بالصدمة الكهربائية وإما دوائياً. إن الصدمة الكهربائية ناجحة في ٧٥٪ من المرضى، ولكن تبلغ نسبة النكس ٢٠-٥٠٪ بعد شهر و٧٠-٩٠٪ بعد سنة. ويمكن استعادة النظم الجيبي دوائياً بتسريب الفليكانيد أو الأميودارون.

ضبط السرعة:

إن لم يكن ممكناً استعادة النظم الجيبي، يوجَّه العلاج نحو ضبط سرعة القلب بإعطاء الديجوكسين أو حاصرات بيتا أو الفيراباميل أو الديلتيازيم؛ إذ يمكن لهذه الأدوية أن تنقص سرعة القلب بزيادة درجة الحصار البطيني الأذيني. وإن لحاصرات بيتا والفيراباميل والديلتيازيم أفضلية على الديجوكسين؛ لأنها تضبط السرعة في أثناء الجهد، وقد تكون ذات فوائد أخرى في مرضى ارتفاع الضغط الشرياني أو بوجود مرض قلب بنيوي.

الوقاية من الانصمام الخثري في الرجفان الأذيني:

إن غياب تقلص الأذينة اليسرى وتوسعها يحدث فيها ركودة دموية؛ الأمر الذي قد يؤدي إلى تشكل خثرات فيها، وهذا يؤهب للنشبات الدماغية والأشكال الأخرى من الصمّات الجهازية. وتبلغ نسبة خطورة هذه الأحداث الصميّة في مرضى الرجفان الأذيني الدائم نحو ٥٪ سنوياً.

وقد أظهرت الدراسات العشوائية الكبيرة أن العلاج بالوارفارين مع INR (٢-٣) ينقص خطر الانصمام نحو الثلثين مع زيادة خطر النزف حتى قرابة ١-١,٥٪ سنوياً، في حين تنقص المعالجة بالأسبرين خطر الانصمام إلى نسبة الخمس تقريباً.

ويفيد تقييم حالة المريض بدقة في تحديد الفائدة المرجوة من العلاج المضاد للخثار. ويتم إجراء هذا التقييم سريرياً أو عن طريق الصدى القلبي لتحري عوامل الخطورة المؤدية إلى حدوث صمة خثرية. ويعدّ معيار CHADS أفضل المعايير السريرية المعتمدة لتقدير درجة خطورة الانصمام المحيطي لدى مرضى الرجفان الأذيني، وفيه يعطى المريض نقطة أو نقطتين أو صفراً، وذلك بحسب الأمراض المصاب بها:

المرض	النقاط
(C) قصور القلب الاحتقاني	١
(H) فرط الضغط الشرياني	١
(A) العمر > ٧٥ سنة	١
(D) الداء السكري	١
(S) حادثة صميّة جهازية	٢

فإذا كان مجموع ما حصل عليه المريض على معيار CHADS يساوي صفراً؛ فالعلاج هو الأسبرين ٣٢٥ ملغ.

وإذا حصل على نقطة واحدة، فالعلاج هو إما الأسبرين وإما الوارفارين، وذلك بحسب تفضيل المريض والوعي السريري اللازم لمراقبة التمييع على نحو دقيق.

أما إذا حصل المريض على نقطتين، فالعلاج هو الوارفارين مع ضبط قيمة INR (٢-٣).

التسرع الاشتدادي فوق البطيني

يعدُّ أكثر أنواع التسرعات الاشتدادية انتشاراً، ويحدث عموماً في غياب مرض قلب بنيوي. تبدأ النوبة على نحو مفاجئ، وتستمر من دقائق إلى ساعات، وربما أطول من ذلك. تبلغ سرعة القلب فيه عادة بين ١٦٠-٢٢٠ ضربة/د، وهو

منتظم بصفة عامة، وتختلف موجة P في شكلها عما هي في النظم الجيبي، وتكون مختبئة في المركّب QRS. وقد يبدو المريض لاعرضياً، كما قد يشكو خفقاناً أو ألم صدر خفيفاً أو ضيق نَفَس.

إن الآلية الأكثر شيوعاً في إحداثه هي عودة الدخول حيث تشمل دائرة عودة الدخول طريقين: أحدهما بطيء والآخر سريع، وذلك داخل العقدة الأذينية البطينية.

العلاج: يندر حدوث تأثيرات خطرة في حال غياب مرض قلب، وتتراجع معظم النوب على نحو تلقائي. ويُلجأ إلى إنهاء الهجمة سريعاً في حال وجود استرخاء قلب أو غشي أو ألم خناقي، أو عند وجود مرض قلبي ولاسيما داء إكليلي مستبطن.

الإجراءات الميكانيكية: استعملت طرق عديدة لإيقاف الهجمة، وبوسع المريض تعلمها، وهي تشمل مناورة ڤالسالڤا، أو خفض الرأس بين الركبتين، أو دفق ماء بارد على وجه المريض. أما تمسيد الجيب السباتي فيجريه الطبيب، ويجب تجنبه في وجود حفيف سباتي أو هجمات نقص تروية دماغية عابرة. إن هذه المناورات تحرض العصب المبهم، وتؤخر النقل الأذيني البطيني، وتحصر آلية عودة الدخول، وتنهي اللاأنظمية.

العلاج الدوائي: إذا أخفقت المناورات السابقة فهناك علاجان وريديان قادران على إنهاء التسرع بنجاح تزيد نسبته على ٩٠٪. الأول هو الأدينوزين الوريدي إذ تعطى دفقة من ٦ملغ في ١-٢ ثانية. فإن لم تحدث استجابة في ١-٢ دقيقة تعطى دفقة ثانية من ١٢ملغ. ويتم تحمل هذا الدواء على نحو جيد، ويعاني ٢٠٪ من المرضى توهجاً نتيجة استعماله. أما الثاني فهو الفيرباميل الوريدي، وتعطى دفقة من ٢,٥ ملغ متبوعة بـ ٢,٥-٥ ملغ كل ١-٣ دقائق حتى الوصول إلى جرعة كلية لا تتجاوز ٢٠ملغ.

قلب النظم كهربائياً:

ويتم بصدمة كهربائية تبدأ من ١٠٠جول في وجود عدم استقرار حركي دموي أو إن لم يستجب المريض للأدينوزين أو الفيرباميل.

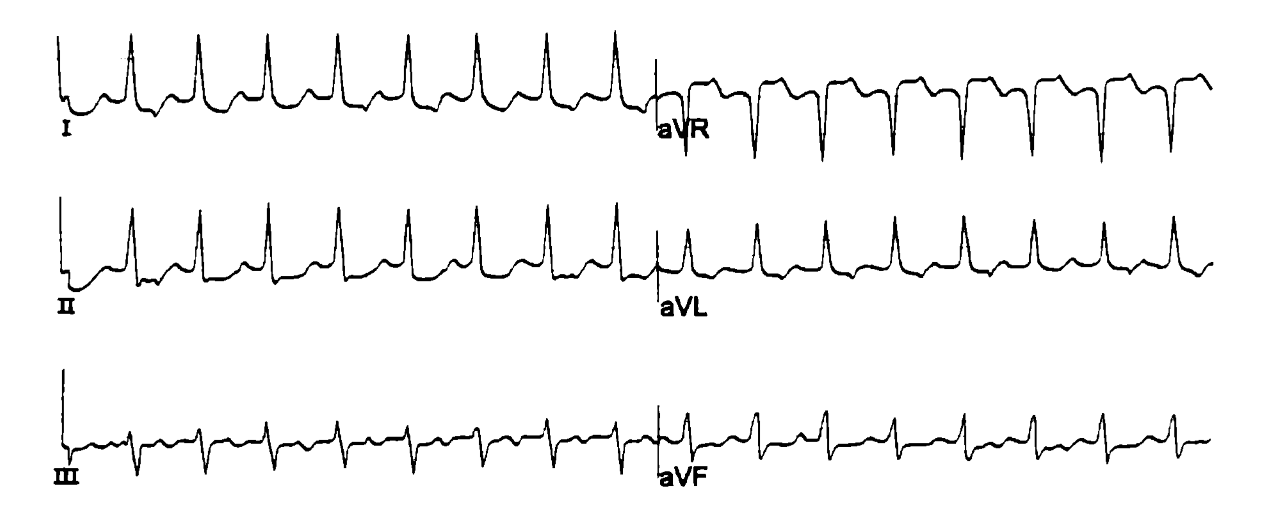
الوقاية: إن الاجتثاث بالقثطرة هو العلاج المنتقى في الحالات المعاودة العرضية الناجمة عن عودة الدخول.

كما يمكن استخدام أدوية كالفيرباميل أو حاصرات بيتا. فإن لم يستجب المريض لها تعطى الأدوية المضادة للأنظميات كأدوية المجموعة IC، ومنها الفليكيناید والبروبافينون، في غياب مرض قلبي بنيوي. أما إن وجد هذا المرض فتفضل أدوية المجموعة الثالثة كالأميودارون أو السوتالول.

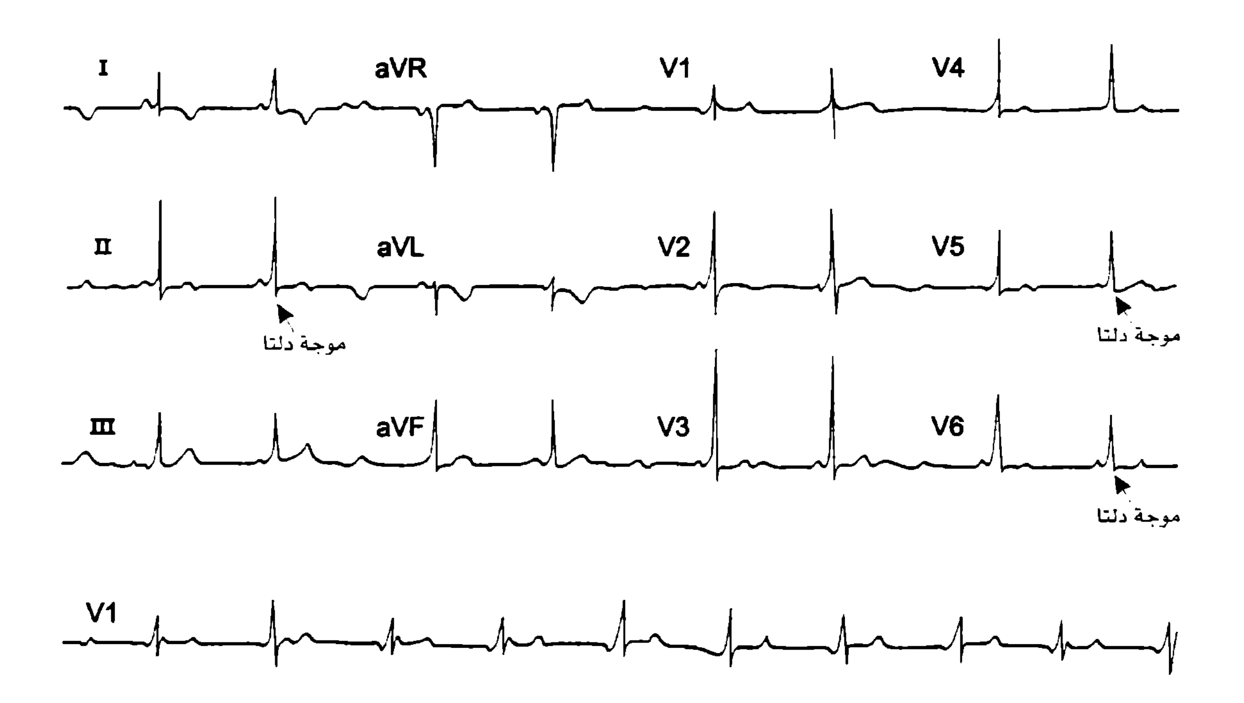
التسرعات فوق البطينية الناجمة عن وجود حزم أذينية بطينية إضافية (متلازمة التنبيه المبكر)

تشمل متلازمات عديدة، أهمها متلازمة وولف - باركنسون - وايت التي تتميز بقصر فترة PR مع موجة دلتا باكرة في مركّب QRS، ومتلازمة لاون - غانونغ - ليفين التي تتميز بقصر فترة PR فقط مع مركّب QRS سوي.

تشاهد الطرق الإضافية في نسبة ضئيلة من البشر، وهي تسهل اضطرابات النظم الناجمة عن عودة دخول بسبب



الشكل (٥) التسرع الاشتدادي فوق البطيني



الشكل (٦) متلازمة وولف - باركنسون - وايت

التباين في أزمنة العصيان بين العقدة الأذينية البطينية والطريق الإضافي. وإن الذي يحدد كون المركَب ضيقاً أو عريضاً في أثناء التسرع هو النقل النازل عبر العقدة (في حالة المركَبات الضيقة) وعبر الطريق الإضافي (في حالة المركَبات العريضة).

ويحدث في نحو ٣٠٪ من مرضى متلازمة وولف. باركنسون . وايت رجفان أذيني أو رفرفة مع نقل نازل عبر الطريق الإضافي مع استجابة بطينية سريعة، ويمكن أن تؤهب هذه اللاأنظمية لرجفان بطيني.

العلاج:

- **الاجتثاث بالقثطرة:** يجب أن تدرس حالات مرضى متلازمة التنبيه المبكر مع نوب رجفان أذيني أو رفرفة في مخبر فيزيولوجية كهربائية القلب. فإذا كانت فترة RR أقل من ٢٢٠ ميلي/ثا فإن فترة عصيان قصيرة موجودة، وهؤلاء المرضى معرضون لخطورة عالية للموت المفاجئ. ولذلك يجب إجراء الاجتثاث، ويتم هذا بنسبة نجاح تفوق ٩٠٪.

- **العلاج الدوائي للنوب:** تعالج التسرعات مع مركَبات ضيقة كما تعالج التسرعات الأذينية البطينية مع مركَب R ضيق (AVNRT). أما الرجفان الأذيني والرفرفة فيجب معالجتهما على نحو مختلف؛ إذ إن الديجوكسين أو الفيراباميل حتى حاصرات بيتا قد تنقص العصيان في الطريق الإضافي أو تزيده في العقدة الأذينية البطينية؛ مؤدية إلى سرعات بطينية أعلى، ولذلك يجب تجنب هذه العلاجات. أما أدوية المجموعة 1A و 1C أو المجموعة الثالثة فهي تزيد الحصار في الطريق الإضافي، وبالتالي هي العلاجات المنتقاة في تسرعات القلب مع مركَب QRS عريض. وتستطب الصدمة الكهربائية حين وجود اضطراب حركي دموي.

- **العلاج الطويل الأمد:** يشمل مشاركة العوامل التي تزيد عصيان الطريق الإضافي والوصل الأذيني مثل الفيراباميل أو الديجوكسين أو حاصر بيتا شريطة عدم وجود رجفان أذيني أو رفرفة مع قصر RR.

إن أدوية المجموعة الثالثة كالأميودارون والسوتالول فعالة في الحالات المعندة؛ أما المرضى الذين يصعب تدبيرهم فيجرى لهم تقييم كهربائي فيزيولوجي.

اضطرابات النظم الوصلية

- **خوارج الانقباض الوصلية:** تكون موجة P مقلوبة، فهي سلبية في AVF وايجابية في AVR، وتكون موجة P قبل المركَب QRS مع قصر PR، أو ضمن المركَب أو بعده مباشرة بحسب منشأ الخارجة من أعلى الوصل الأذيني البطيني أو أوسطه أو أسفله.

- **النظم الوصلي الأذيني البطيني:** هو نظم هروب سرعته ٤٠- ٦٠ ضربة/د، وقد يشاهد في التهاب العضلة القلبية أو الانسمام الديجيتالي أو في قلب سوي. وهو نظم يحدث

حينما تتثبط وظيفة العقدة الجيبية مع حصار جيبي أذيني، أو تأخر النقل في العقدة الأذينية، وتستجيب سرعة النظم على نحو سوي للجهد.

- **التسرع الوصلي الاشتدادي:** ينجم عن زيادة ذاتية النسيج الوصلي بسبب الانسمام الديجيتالي أو نقص التروية. وفيه يكون مركَب QRS ضيقاً مع سرعة أقل من ١٢٠ - ١٣٠ ضربة/د، وتعدّ الحالة سليمة بصفة عامة حينما تحدث في مريض الاحتشاء الحاد.

اضطرابات النظم البطينية

- **الضربات النابذة البطينية:** قد يشعر المريض بعدم انتظام النبض أو بضياعه أو بالضربة القوية التي تلي الخارجة، وإذا رافقها قلب سوي فإنها تزول بالجهد.

وفي مخطط كهربائية القلب يبدو مركَب QRS عريضاً ومشوهاً وباكراً مع فترة معاوضة تامة. وتكون الضربات النابذة البطينية متماثلة الشكل إن كانت وحيدة البؤرة. أما عندما تكون من مناشئ متعددة فإنها تتخذ أشكالاً متعددة. ويقال بوجود توءمة بطينية ventricular bigeminy حينما تتناوب كل ضربة طبيعية وضربة نابذة بطينية.

تعتمد أهمية الضربات النابذة البطينية على وجود مرض قلب مستبطن أو غيابه. وفي حال عدم وجود مرض قلب مستبطن يكتفى بطمأنة المريض وإعطائه مهدئات، وقد تظهر الحاجة إلى إعطائه حاصرات بيتا.

أما إذا رافقت هذه الضربات احتشاء العضلة القلبية: فإنها لا تتطلب علاجاً. وإذا استمر تواترها أكثر من ١٠ضربات/د في الطور الحاد من الاحتشاء، تعدّ مؤشراً إنذارياً غير جيد. وباستثناء حاصرات بيتا، فإن أدوية اللانظميات الأخرى لا تحسن الإنذار.

إن الضربات النابذة البطينية شائعة في مرضى استرخاء القلب، وتدل على إنذار غير جيد، ولا يتحسن الإنذار بعلاجها بأدوية اللانظميات، وقد يثبطها العلاج الفعال لاسترخاء القلب.

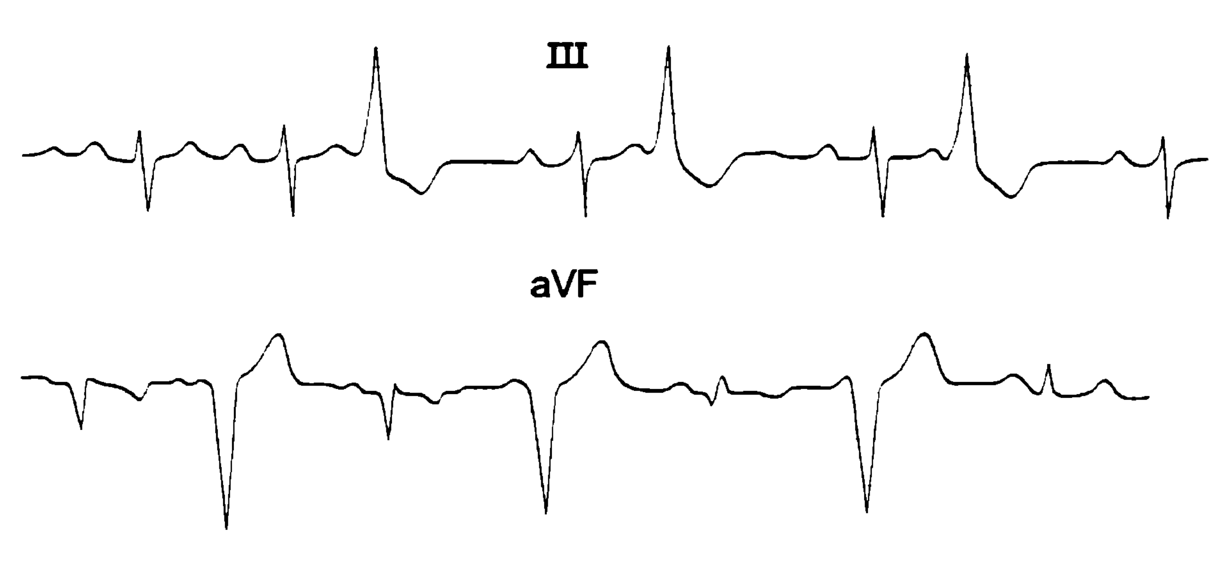
- **التسرع البطيني:** يعرف بوجود ثلاث ضربات بطينية نابذة متتابعة أو أكثر، والسرعة المألوفة أكثر من ١٢٠ ضربة/د، وعادة ١٦٠- ٢٤٠ ضربة/د. وتكون مركَبات QRS عريضة، وقد يصعب تمييزه من التسرع فوق البطيني مع زوغان.

وقد يكون التسرع غير مستمر إذا امتد أقل من ٣٠ ثانية، أو يكون مستمراً إذا امتد أكثر من ٣٠ ثانية. وقد يكون لاعرضياً أو مرافقاً غشياً أو أعراضاً بسيطة ناجمة عن نقص إرواء دماغي.

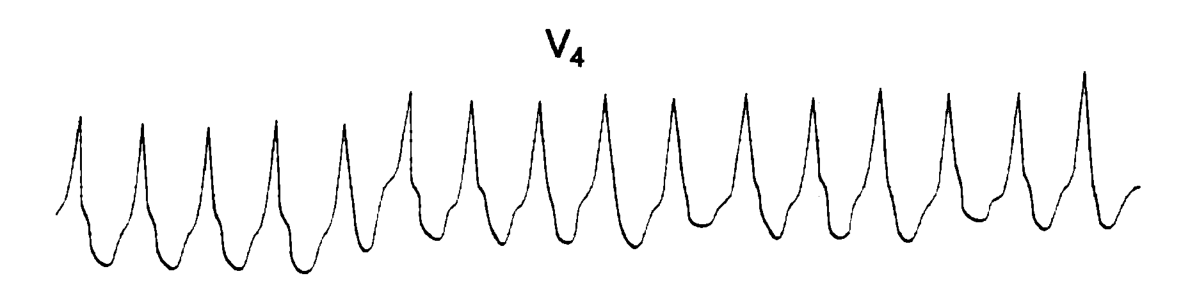
إن أسبابه الشائعة هي اعتلالات العضلة القلبية، واحتشاء العضلة القلبية الحاد، ونقص التروية القلبية المزمن ولاسيما المترافق وأمهات دم بطينية أو ضعفاً في وظيفة البطين الأيسر. وقد يُرى التسرع في أشخاص ذوي قلب سوي بسبب ذاتية غير سوية في مخرج البطين الأيمن أو أحد تفرعات الغصن الأيسر.

العلاج:

١- **العلاج السريع:** تعتمد معالجة التسرع البطيني السريعة على درجة الاضطراب الحركي الدموي المرافق.فإن أحدث التسرع هبوط ضغط أو استرخاء قلب أو نقص تروية قلبية: وجب قلب النظم بصدمة كهربائية متزامنة تراوح



الشكل (٧) توءمة بطينية



الشكل (٨) التسرع البطيني

بين ١٠٠- ٣٦٠ جول وعلى نحو آني. أما إذا تحمل المريض اللانظمية فيتم قلب النظم بتسريب الأميودارون بإعطاء ١٥٠ملغ في ١٠ دقائق، ثم ١ملغ/د مدة ٦ ساعات، ثم ٠,٥ ملغ/د فترة إضافية تبلغ ١٨- ٤٢ ساعة. ويمكن لنقص البوتاسيوم والمغنزيوم، وكذلك الحماض ونقص الأكسجة أن تفاقم الحالة، ومن الواجب تصحيح هذه الاضطرابات. ويمكن استعمال الليدوكائين الوريدي بديلاً من الأميودارون؛ غير أنه قد يثبط وظيفة البطين الأيسر محدثاً هبوط ضغط أو استرخاء قلب حاداً.

٢- المعالجة المزمنة للتسرع البطيني المعاود:

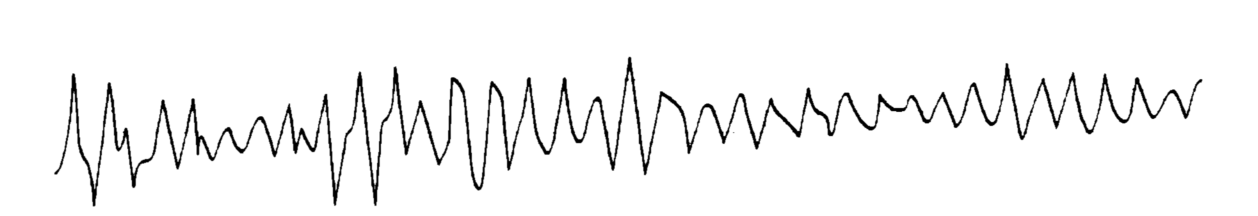
أ- التسرع البطيني المستمر: إن مرضى التسرع البطيني المعاود مع غياب سبب مؤهب عكوس (احتشاء العضلة القلبية، اضطراب شاردي، انسمام دوائي) معرضون لدرجة عالية من احتمال النكس. وبالتالي إذا ترافق ذلك التسرع المعاود وسوء وظيفة بطين أيسر؛ فإن خطر الموت المفاجئ شائع، ويجب علاج هؤلاء المرضى بمزيل الرجفان المزدرع (ICD) implantable cardiac defibrillator.

وفي حالة غياب سوء وظيفة البطين الأيسر، تتم الوقاية بإعطاء الأميودارون مشاركاً لحاصرات بيتا أحياناً. أما في مرضى التسرع المعاود مع وظيفة بطين أيسر سوية؛ فقد يفيد إجراء اجتثاث بالأمواج الراديوية عن طريق القثطرة.

ب- التسرع البطيني غير المستمر: قد يكون المريض لاعرضياً أو عرضياً. وفي حالة وجود مرض قلبي بنيوي- مع تناقص الجزء المقذوف خاصة - هناك زيادة في خطر حدوث تسرع بطيني عرضي أو موت مفاجئ. ويمكن لحاصرات بيتا أن تنقص هذا الخطر لدى مرضى الداء الإكليلي، وخصوصاً إذا ترافق وسوء وظيفة البطين الأيسر (الجزء المقذوف أقل من ٣٥٪)، وإذا أظهرت اختبارات الدراسة الكهربائية الفيزيولوجية للقلب تسرعاً بطينياً مستمراً محدثاً؛ فقد يستطب وضع مزيل رجفان في هذه الحالة.

الرجفان البطيني والموت

يدل تعبير الموت القلبي المفاجئ على موت بسبب غير متوقع لمريض مستقر سابقاً وذلك في ساعة من بدء الأعراض. إن النظم المسبب في معظم الحالات هو الرجفان البطيني الذي يسبقه عادة تسرع بطيني، وإن لدى أكثر من ٧٥٪ من ضحايا الموت القلبي المفاجئ داءً إكليلياً شديداً. وقد يكون الموت المفاجئ التظاهرة الأولى للرجفان البطيني في نحو ٢٠٪ من المرضى، وهو المسؤول عن ٥٠٪ من وفيات الداء الإكليلي. وتشمل الحالات الأخرى التي تؤهب للموت المفاجئ- إضافة إلى الداء الإكليلي- ضخامة البطين الأيسر



الشكل (٩) الرجفان البطيني

الشديدة، واعتلال العضلة القلبية الضخامي، والاعتلال التوسعي، وتضيق الأبهر، وارتفاع الضغط الرئوي البدئي، وأمراض القلب الولادية المزرقة، والأورام المخاطية الأذينية، وانسدال الصمام التاجي، واضطراب الشوارد، ومتلازمة تطاول QT، وآفات الجملة الناقلة.

العلاج: ما لم يحدث الرجفان البطيني في فترة قصيرة بعد الاحتشاء القلبي الحاد أو مع نقص التروية القلبية أو حالات أخرى قابلة للتصحيح، كاضطرابات الشوارد أو الانسمام الدوائي أو تضيق الأبهر: فإن من الواجب تقييم حالة الناجين لأن النكس مألوف. ومن الضروري إجراء تصوير إكليلي؛ لأن إعادة الإرواء قد تمنع النكس. وإذا حدث الرجفان البطيني عند المريض في الـ ٢٤ ساعة الأولى بعد الاحتشاء الحاد؛ فإن التدبير طويل الأمد لا يختلف عما ينطبق على غيره من المرضى. وهناك إجماع متزايد على أنه في حال غياب احتشاء حاد أو نقص تروية أو أسباب أخرى مؤهبة للرجفان البطيني؛ فإن مزيل الرجفان المزدرع هو العلاج المختار في الناجين من الرجفان البطيني.

النظم البطيني الذاتي المتسارع:

هو نظم منتظم بمركَبات عريضة على سرعة ٦٠- ١٢٠ ضربة/د. وبما أن سرعته قريبة من سرعة النظم الجيبي، فمن الشائع مشاهدة الضربة المندمجة، **والآلية المحتملة هي:**

١- نظم هروب ناجم عن تثبيط النواظم العليا.

٢- زيادة التلقائية الذاتية.

٣- عودة الدخول، وهي الأقل احتمالاً.

يحدث اضطراب النظم هذا على نحو شائع في سياق الاحتشاء الحاد وبعد إعادة التروية حين المعالجة بحالات الخثرة. ولا حاجة إلى العلاج هنا ما لم يكن هناك تأثير حركي دموي، كما أن اللانظمية شائعة في الانسمام الديجيتالي.

متلازمة تطاول QT:

- **متلازمة تطاول QT الولادية:** هي غير شائعة، وتتميز بغشي متردد مع تطاول QT ولا نظميات بطينية وموت مفاجئ. وقد تكون مترافقة وصمماً (متلازمة جيرفل ولانغ- نيلسن)، أو من دون صمم (متلازمة رومانو- ورد). وتعدّ هذه الأشكال الولادية اضطراباً عائلياً وراثياً يتصف بطفرة في المورثات التي تنمّط قنوات الصوديوم أو البوتاسيوم للقلب. والإنذار بعيد الأمد وجيد إن أمكن ضبط اللانظميات ومنع تكرارها بإعطاء حاصرات بيتا أو قطع الوديّ الأيسر الرقبي الصدري. ويستطب ازدراع مزيل الرجفان البطيني (ICD) علاجاً أولياً في حالات معيّنة؛ ويشمل ذلك المرضى الناجين من موت قلبي مفاجئ، والمرضى مع قصة عائلية صريحة لموت مفاجئ.

- **تطاول QT الكسبي:** ويكون تالياً للأدوية المضادة للانظميات أو اضطراب الشوارد أو نقص التروية القلبية، أو لبطء قلب شديد (الجدول ٢).

إن مرضى متلازمة تطاول QT عرضة لتسرع بطيني من نوع تبدل الذُّرا (twisting points)، وفيه يُظهر مخطط كهربائية القلب مركَبات سريعة تنوس من وضعية منتصبة إلى وضعية مقلوبة. وهذه اللانظمية غير مستمرة ومعاودة، وقد تتطور نحو رجفان بطيني.

أسباب استقلابية	اضطرابات النظم التباطؤية	أسباب دوائية	أسباب أخرى
نقص البوتاسيوم نقص المغنزيوم نقص الكلسيوم قصور الدرق القهم العصابي	اضطرابات العقدة الجيبية حصارات القلب درجة ٢ و٣	**مضادات اللانظمية:** ١- الكينيدين ٢- البروكائين أميد ٣- الديزوبيراميد ٤- السوتالول ٥- الأميودارون **الصادات:** ١- الكلاريثرومايسين ٢- الإريثرومايسين ٣- البنتاميدين ٤- الفلوروكينولونات ٥- السبيرامايسين **مضادات الاكتئاب** **مضادات الهستامين**	احتشاء العضلة القلبية أو نقص التروية. الآفات داخل القحف. فيروس عوز المناعة المكتسب. نقص الحرارة. أمراض النسيج الضام (الذئبة الحمامية).

الجدول (٢) أسباب تطاول QT المكتسب

وفي علاج نوبة التسرع المذكورة يُلجأ إلى تسريب المغنزيوم، إذ يعطى ٨ ميلي مول في ١٥ دقيقة، ثم ٧٢ ميلي مول في ٢٤ ساعة، ويعطى المغنزيوم في الحالات كافة. وقد يعتمد الإنظام الأذيني بناظم خارجي لتثبيط اللانظمية بوساطة تقصير الـ QT المعتمد على السرعة. ويمكن أن يكون الإيزوبروترنول بديلاً مقبولاً من الإنظام الخارجي، ولكن يجب تجنبه في مرضى تطاول QT الولادي.

التظاهرات الموجهة إلى تسرع بطيني في التشخيص التفريقي للتسرعات مع مركّبات عريضة:

١- افتراق أذيني بطيني.

٢- ضربات مقتنصة capture أو ضربات مندمجة.

٣- انحراف محور شديد للأيسر.

٤- مركّب QRS > ١٤٠ ميلي/ثا.

٥- عدم الاستجابة لتمسيد السباتي أو إعطاء الأدينوزين.

اللانظميات البطيئة واضطرابات النقل:

متلازمة العقدة الجيبية المريضة sick sinus syndrome:

يمكن أن تحدث في أي عمر، ولكنها أكثر شيوعاً عند المسنين. ولم يتم تحديد الآلية المسؤولة بعد، ولكنها قد تشمل تليفاً أو تنكساً أو نقص تروية للعقدة الجيبية الأذينية، وتتميز بالعديد من اللانظميات. وقد تتظاهر بخفقان أو بنوب من دوار أو غشي.

يستطب الناظم الدائم في بطء القلب العرضي، أو لعلاج بطء القلب العرضي المحدث بالأدوية اللازمة لتثبيط التسرعات. ولا يستطب الناظم الدائم في الحالات اللاعرضية.

اللانظميات الشائعة في متلازمة العقدة الجيبية المريضة:

١- بطء قلب.

٢- حصار جيبي أذيني (توقف جيبي).

٣- تسرع فوق بطيني اشتدادي.

٤- رجفان أذيني اشتدادي.

٥- حصار أذيني بطيني.

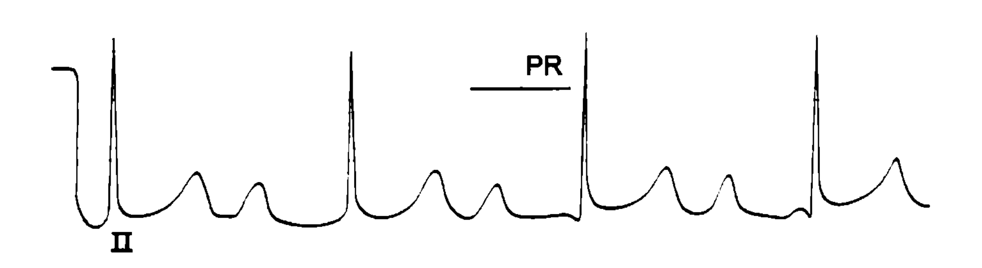
حصارات القلب:

١- **الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى:** وفيه يحدث تطاول في فترة PR أكثر من ١٠/٢ ثانية، ونادراً ما يسبب أعراضاً.

٢- **الحصار من الدرجة الثانية من النمط الأول لموبيتز:** يحدث فيه تطاول متزايد في الـ PR ثم سقوط ضربه (لا تنتقل موجة P إلى البطين)، وتسمى بظاهرة وينكباخ، وتنجم عادة عن ضعف النقل في العقدة الأذينية البطينية. وقد يشاهد تظاهرة فيزيولوجية عند الرياضيين الشباب، وفي أثناء النوم خاصة.

٣- **الحصار من الدرجة الثانية من النمط الثاني لموبيتز:** تكون فيه مسافة PR ثابتة، لكن لا تنتقل بعض موجات P، وينجم عن مرض في جملة هيس- بوركنجي يحمل خطر توقف القلب.

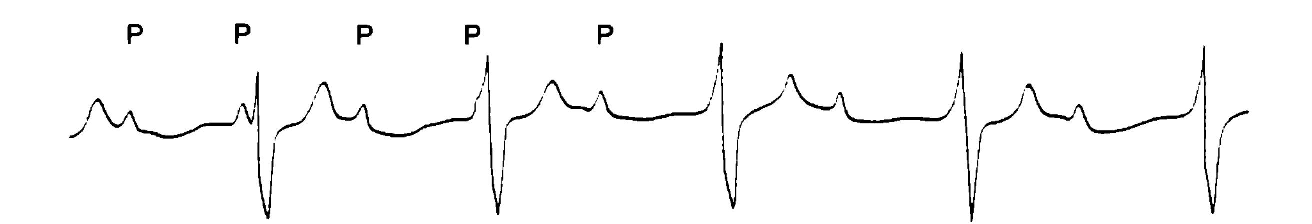
٤- **حصار القلب التام:** يلاحظ فيه فشل تام في النقل الأذيني البطيني، لذلك تتفعّل الأذينة على نحو مستقل عن البطين، ويتم الحفاظ على الفعالية البطينية من نظم



الشكل (١٠) حصار أذيني بطيني من الدرجة الأولى



الشكل (١١) حصار من الدرجة الثانية من النمط الأول لموبيتز



الشكل (١٢) حصار القلب التام

هروب ينشأ من العقدة الأذينية البطينية أو حزمة هيس (مركّبات ضيقة) أو من نسيج بوركنجي البعيد (مركّبات عريضة). وتراوح سرعة البطين بين ٣٥- ٥٠ ضربة/د، وفيما عدا حصار القلب الولادي فإن السرعة لا تتغير مع الجهد.

وقد تُرى في العنق موجات مدفعية مع تبدل في شدة الصوت الأول. أما نوب ستوكس- آدامز فهي نوب فقدان وعي مفاجئ دون سابق إنذار مع شحوب في النوب، وهي ناجمة عن توقف قلب نوبي. وقد تشاهد في مرضى حصار القلب التام، أو حصار الدرجة الثانية من النمط الثاني لموبيتز، وفي متلازمة العقدة الجيبية المريضة.

العلاج: يستطب في الحصار المزمن وضع ناظم (صانع) الخطا الدائم في مرضى حصار الدرجة الثانية من النمط الثاني لموبيتز اللاعرضي، أو حصار القلب التام. أما حصار الدرجة الثانية من النمط الأول لموبيتز فلا يتطلب علاجاً، ولكن قد يكون مؤشراً على مرض قلبي مستبطن.

عيوب النقل داخل البطين:

تشمل حصارات الأغصان bundle branch block كحصار الغصن الأيمن وحصار الغصن الأيسر. ويمكن لحصار الغصن الأيمن أن يكون تظاهرة سوية، لكن حصار الغصن الأيسر يدل عادة على داء قلبي مستبطن. ينقسم الغصن الأيسر إلى شعبة أمامية وشعبة خلفية، ولا تؤدي إصابة هذه الشعب إلى زيادة في عرض المركّب QRS، لكنها تبدل في محور القلب، فحصار الشعبة الأمامية يحدث انحراف محور شديداً للأيسر، في حين يُحدث حصار الشعبة الخلفية انحراف محور شديداً للأيمن. ويؤدي تشارك حصار الغصن الأيمن وإحدى الشعبتين إلى حصار ثنائي الحزمة.

أهم أسباب حصار الغصن الأيمن:

١- حالة سوية.

٢- ضخامة البطين الأيمن أو إجهاد على البطين الأيمن كما في الصمة الرئوية.

٣- فتحة ثانوية بين الأذينتين.

أهم أسباب حصار الغصن الأيسر:

١- الداء الشرياني الإكليلي.

٢- فرط الضغط الشرياني.

٣- اعتلال العضلة القلبية.

تصنيف الأدوية المضادة لاضطرابات النظم:

المجموعة الأولى: حاصرات قنوات الصوديوم، وتشمل:

Ia: تحصر قنوات الصوديوم وتطيل كمون العمل (كينيدين، بروكائين أميد، ديزوبراميد).

Ib: تحصر قنوات الصوديوم وتقصر كمون العمل (ليدوكائين، مكسيلتين).

IC: تحصر قنوات الصوديوم ولا تؤثر في كمون العمل (فليكيناند، بروبافينون).

المجموعة الثانية: حاصرات المستقبلات الأدرينالية بيتا.

المجموعة الثالثة: التأثير الرئيسي إطالة فترة كمون العمل (الأميودارون والسوتالول).

المجموعة الرابعة: حاصرات قنوات الكلسيوم البطيئة (الفيراباميل والديلتيازيم).

الإجراءات العلاجية في اللانظميات القلبية:

١- مزيل الرجفان الخارجي بالصدمة الكهربائية:

يعطي مزيل الرجفان صدمة ناجمة عن تيار مباشر قصير الأمد عبر قبضتين معدنيتين تُدهنان بهلام ناقل، توضع إحداهما على القص والأخرى عند قمة القلب. وقد يثير تطبيق الطاقة حول ذروة موجة T حدوث رجفان بطيني، ولذلك فحينما تستعمل هذه التقنية لعلاج اضطراب نظم مميز- مثل الرجفان الأذيني أو التسرع البطيني- يجب أن تكون الصدمة متزامنة مع تخطيط القلب بحيث تبعد ٠,٠٢ ثانية عن ذروة الموجة R. وليس لهذا الأمر قيمة في الرجفان الأذيني حيث تُجرى الصدمة بصادم خارجي ثنائي الطور بطاقة من ١٠٠- ١٥٠ جول، ولا حاجة إلى التخدير إذا كان

المريض غير واعٍ، أما في قلب النظم الانتقائي فيجب تخدير المريض.

٢- مزيل الرجفان المزدرع ICD:

وهو يتحسس ذاتياً لاضطرابات النظم المهددة للحياة، ويطلق صدمة كهربائية داخل القلب لإنهاء اللانظمية. إن لمزيل الرجفان المزدرع جميع وظائف ناظم (صانع) الخطا في التعامل مع بطء القلب، إضافة إلى كونه قادراً على التعامل والتسرعات البطينية باستعمال طريقة الإنظام فائق السرعة overdrive pacing.

استطباب مزيل الرجفان المزدرع في الوقاية الأولية:

- يستطب في الوقاية الأولية لإنقاص نسبة الوفيات الكلية من خلال إنقاص حالات الموت المفاجئ بعد مضي ٤٠ يوماً على الأقل من احتشاء سابق مع جزء مقذوف للبطين الأيسر مساوٍ أو أقل من ٣٠٪ ومع تصنيف وظيفي من الدرجة الثانية أو الثالثة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب (NYHA)، ومعالج دوائياً على نحو مثالي مع توقع البقيا أكثر من سنة.

- يستطب أيضاً مزيل الرجفان المزدرع في الوقاية الأولية لإنقاص حالات الموت القلبي المفاجئ في مرض اعتلال العضلة القلبية غير الناجم عن نقص التروية مع جزء مقذوف للبطين الأيسر مساوٍ أو أقل من ٣٠٪، ومع تصنيف وظيفي من الدرجة الثانية أو الثالثة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب، ومعالجين دوائياً على نحو مثالي مع توقع البقيا أكثر من سنة.

- يستطب مزيل الرجفان المزدرع للمرضى مع جزء مقذوف من ٣٠- ٣٥٪ مهما يكن السبب، وبتصنيف وظيفي من الدرجة الثانية أو الثالثة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب، ومعالجين دوائياً على نحو مثالي مع توقع البقيا أكثر من سنة.

- يستطب مزيل الرجفان المزدرع لإطالة حياة المرضى المصابين باسترخاء قلب مع تناقص في الجزء المقذوف، ومع قصة توقف قلب أو رجفان بطيني أو تسرعات بطينية تحدث عدم استقرار حركي دموي.

٣- العلاج بإعادة التزامن القلبي cardiac (CRT) resynchronization therapy:

استخدم ذلك في مرضى استرخاء القلب، وأدى إلى تحسين الأعراض وإنقاص عدد الوفيات بين مرضى تصنيفهم الوظيفي من الدرجة الثالثة أو الرابعة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب، وعندهم الجزء المقذوف للبطين الأيسر مساوٍ أو أقل من ٣٥٪، وعرض مركَب QRS أكثر من ١٢٠ ميلي/ثا.

يوضع سلك في الأذينة اليمنى، ويوضع سلك ثانٍ في البطين الأيمن، وثالث عبر الجيب الإكليلي حتى يصل إلى أحد الأوردة السطحية على سطح البطين الأيسر. إن الإنظام المتزامن للحجاب البطيني مع جدار البطين الأيسر يعيد تزامن تقلص البطين الأيسر. وهناك ما يسمى ICD-CRT حيث تضاف ميزات إزالة الرجفان إلى الوظيفة السابقة.

٤- الاجتثاث بالقثطرة catheter ablation:

أصبحت هذه الوسيلة العلاج المختار في عديد من مرضى اللانظميات المعاودة بوساطة مسارٍ كهربائية تزرع في القلب عبر الجملة الوريدية، حيث يتم تحديد بؤرة اللانظمية. وحالما يتم تحديدها يجرى اجتثاثها باستعمال الحرارة بالأمواج الراديوية وأحياناً بالتجميد.

ويتطلب الإجراء نحو ٢-٣ ساعات، ولا يستلزم تخديراً عاماً، وتبلغ نسبة حدوث مضاعفة خطرة أقل من ١٪، وتشمل حدوث حصار قلب دائم أو اندحاس تأموري.

ويعدّ هذا الإجراء حالياً العلاج المنتقى في تسرعات عودة الدخول عبر العقدة الأذينية البطينية، وفي تسرعات عودة الدخول الأذينية البطينية عبر الطريق الإضافي؛ إذ يشفي في أكثر من ٩٠٪ من الحالات. كما استخدم لمنع تكرار الرجفان الأذيني باجتثاث المنطقة حول الأوردة الرئوية، وهو فعال أيضاً في إنقاص عدد نوب الرجفان الأذيني في ٧٠- ٨٠٪ من المرضى الشباب مع قلب سوي، ويحتفظ به لمرضى الرجفان الأذيني المعند على العلاج.

ناظم (صانع) الخُطا المؤقت:

وله نموذجان يعملان بطريقتين هما:

أ- الإنظام عبر الجلد: ويتم ذلك بوساطة مسريين، وهما رقعتان كبيرتان تلتصقان على سطح الجلد بهلام لاصق توضع إحداهما فوق القمة؛ والأخرى أعلى القص وأيمنه. وقد توضع إحداهما أمام القلب؛ والأخرى على الظهر خلف القلب.

ب- الإنظام عبر الوريد: وفيه يوضع مسرى ثنائي القطب عبر الوريد الوداجي الباطن أو تحت الترقوة أو الوريد الفخذي، إذ يوضع المسرى في قمة البطين الأيمن، ويتصل بمولد نبضان خارجي.

يستطب ناظم (صانع) الخُطا المؤقت في علاج حصار القلب العابر أو اللانظميات البطيئة الأخرى العابرة، أو مقدمة لوضع ناظم دائم. ويبدي مخطط كهربائية القلب

في الناظم المزروع في قمة البطين الأيمن مركَب QRS عريضاً على نمط حصار غصن أيسر.

وهناك نواظم مؤقتة ثنائية الحجرات، وفيها يوضع أحد الأسلاك في البطين والآخر في الأذينة، وذلك للمحافظة على التوافق بين تقلص الأذينة والبطين.

ناظم (صانع) الخُطا الدائم:

هناك نواظم أحادية الحجرة يغرس فيها سلك في قمة البطين الأيمن أو في لسينة الأذينة اليمنى. وهناك نواظم ثنائية الحجرات يغرس فيها سلك في قمة البطين الأيمن وآخر في لسينة الأذينة اليمنى. وتوصل هذه الأسلاك بمولّد نبضان يغرس تحت الجلد قابل للبرمجة بوساطة مبرمج خارجي.

إن الناظم الأذيني وحيد الحجرة مناسب لمرضى متلازمة العقدة الجيبية المريضة دون حصار أذيني بطيني. أما الناظم البطيني وحيد الحجرة فمناسب لمرضى الرجفان الأذيني المستمر مع بطء قلب. ويستطب في الحالات المتبقية الناظم ثنائي الحجرة الذي يحافظ على التوافق بين تقلص الأذينة وتقلص البطين: مما يحافظ على نتاج القلب.

وهناك رموز متعارف عليها لتحديد نمط الإنظام في كل ناظم (الجدول٣). فالناظم الذي يحدث إنظام الأذينة، ويتحسس من الأذينة، ويتثبط عمله إذا تحسس فعالية عفوية من الأذينة: يقال عنه AAI.

أما في الناظم ثنائي الحجرة فالرمز عادة هو DDD، إذ يُثار إنظام البطين بموجة P جيبية يتم تحسسها، ويتثبط من مركَب QRS عفوي جرى تحسسه. ويضاف الحرف الرابع R في الرموز إذا كانت للناظم وظيفة الاستجابة للسرعة المطلوبة. وتضاف هذه الميزة إلى المرضى غير القادرين على زيادة سرعة القلب استجابة للجهد أو لتسرع التنفس.

وتشمل المضاعفات الباكرة حين ازدراع الناظم استرواح الصدر والاندحاس والخمج وزحول السلك المزروع. أما المضاعفات المتأخرة فتشمل الخمج وائتكال الجلد فوق الناظم وانكسار سلك الناظم.

الاستجابة للتحسس	الجوف المحسس	الجوف الذي يتم إنظامه
O لااستجابة	O لايوجد	O لايوجد
T مثارة	A أذينة	A أذينة
I مثبطة	V بطين	V بطين
D كلاهما	D كلاهما	D كلاهما

الجدول (٣) الرموز الدولية لنواظم (صانعات) الخُطا

التهاب الشغاف الخمجي

محمد أسامة هاشم

التهاب الشغاف الخمجي infective endocarditis حالة يصيب فيها الخمج بطانة العضلة القلبية أو صماماتها الواطنة native valves أو صماماتها البديلة (الصنعية) prosthetic valves أو ناسوراً أو طعماً وعائياً. ويتبدى عادة بظهور تنبتات vegetations على الوريقات الصمامية المؤوفة أو على الآفات القلبية المؤهبة أو على الصمامات البديلة (الشكل ١) والنسج المحيطة بها، كما يمكن أن يصاب القلب الطبيعي. إن الجراثيم هي المسبب الأعظم لالتهاب الشغاف ولكن قد تسببه أيضاً الفطور أو الريكتسيات أو الملتويات.

الشكل (١) تنبت على صمام صنعي

يتجه السير الطبيعي لالتهاب الشغاف دون معالجة فعالة نحو الوفاة عادة. ولذلك فالتشخيص الباكر والمعالجة الفعالة - دوائية كانت أو جراحية- أمران حيويان لاستئصال المرض ولمنع أو تخفيف مضاعفاته وآثاره المخربة للقلب التي تزداد كلما تأخرت السيطرة عليه. يكون التهاب الشغاف عادة حاداً وأكثر خطورة وذا إنذار أسوأ إذا أصاب قلباً طبيعياً، كما هو الحال في التهاب الشغاف الناجم عن الحقن الوريدية لدى مدمني المخدرات الوريدية، أو إذا كان الجرثوم المسبب ذا فوعة شديدة كالعنقوديات الذهبية، ويكون تحت حاد وذا إنذار أفضل إذا أصاب قلباً مريضاً كما في أمراض القلب الصمامية أو الولادية، أو إذا كان الجرثوم المسبب أقل فوعة مثل المكورات العقدية المخضرة الحالّة للدم. تتساوى نسبة الإصابة بين الذكور والإناث.

الوبائيات

إن التهاب الشغاف مرض متغير الصفات: فقد ارتفع وسطي أعمار المصابين به من ٣٠ سنة عام ١٩٢٦ إلى ٥٠ سنة عام ٢٠٠٥، وصارت الآفات الصمامية التنكسية والتصلبية الوعائية الشديدة والانسدال التاجي هي الأسباب القلبية المؤهبة الأكثر شيوعاً للإصابة بدل الإصابات الصمامية الرثوية، إضافة إلى ازدياد عدد الأطفال الذين لديهم آفات قلبية ولادية ويصلون إلى سن البلوغ بعد إجراء عمليات جراحية قلبية لهم لتلطيف الآفة الولادية أو إصلاحها جذرياً؛ الأمر الذي يزيد عدد المعرضين للإصابة بالتهاب الشغاف.

العوامل المؤهبة

إن أكثر آفات القلب الولادية عرضة لالتهاب الشغاف هي: الفتحة بين البطينين والصمام الأبهري ثنائي الوريقات وبقاء القناة الشريانية وتضيق برزخ الأبهر ورباعية فالو، إضافة إلى القلس الأبهري والتاجي وانسدال الصمام التاجي واعتلال القلب الضخامي الساد. أما الآفات الصمامية المضيّقة فهي أقل تعرضاً للإصابة، ولا تصاب عادة الفتحة بين الأذينتين ولا الصمام الرئوي.

وقد أدى ازدياد عدد المدمنين على المخدرات الوريدية وما يرافق ذلك من انعدام ظروف التعقيم إلى زيادة في إصابة الصمام ثلاثي الشرف بالتهاب الشغاف، كما زاد استعمال المواد الصنعية في إصلاح الآفات القلبية الولادية وفي الصمامات البديلة المعدنية من تعرض هؤلاء المرضى للإصابة بالتهاب الشغاف. وإن المرضى الذين استبدلت بصماماتهم المؤوفة صمامات حيوية (وليست معدنية) معرضون أيضاً للإصابة، كما تشكل الإصابة السابقة عامل خطورة إضافياً لإصابة جديدة مستقبلاً.

لقد زاد عدد الإصابات بالتهاب الشغاف دون وجود مرض قلبي مؤهب وتتجاوز أعمار معظم هؤلاء المرضى ٦٥ عاماً؛ إذ تكون لديهم تبدلات مرضية تنكسية شديدة فتشكل سبباً مؤهباً لإصابتهم، كما ارتفع عدد الإصابات بالجراثيم الموجودة في المشافي والمستوصفات بسبب ازدياد استعمال الأدوات والقثاطير الوريدية والبولية، وازدياد إجراء التنظير الهضمي العلوي والسفلي والبولي التناسلي. ويعدّ مرض

عوز المناعة المكتسب (إيدز) وزرع الأعضاء وما يرافقه من استعمال أدوية مثبطة للمناعة من العوامل المؤهبة لالتهاب الشغاف.

الإمراض

يحدث التهاب الشغاف نتيجة تأثرات متتالية بين كل من:
- النسيج البطاني للقلب أو الوعاء الدموي.
- الجملة الإرقائية الدموية hemostatic system.
- الأحياء الدقيقة الجوالة في الدم.

يبدأ تشكل الآفة الوصفية لالتهاب الشغاف - وهي التنبت الشغافي- بحدوث أذية بطانية ناجمة عن جريان دموي مضطرب بسبب خلل في الضغط ضمن أجواف القلب أو بسبب قلس صمامي، فتنكشف النسج الضامة الغرائية المتوضعة تحت الطبقة البطانية نتيجة تأذيها، ويؤهب ذلك لتوضع خثرة مؤلفة من الصفيحات والليفين (الفبرين): مما يشكل وسطاً مناسباً تنزرع عليه الأحياء الدقيقة التي دخلت الجريان الدموي من بؤر خمجية بعيدة بسبب تجرثم دموي عابر. تتكاثر تلك الأحياء التي استعمرت الخثرة فيزداد حجمها ويزداد توضع الصفيحات والليفين عليها، ومع مرور الوقت، تكون النتيجة النهائية تنبتاً شغافياً خَمجاً متعدد الطبقات. قد ينتشر الخمج من الصمام إلى النسيج القلبي محدثاً أمهات دم خمجية أو خراجات في العضلة القلبية. إن حجم التنبت الشغافي ومكان توضعه أمران مهمان لفهم الآلية الإمراضية لأعراض التهاب الشغاف ومضاعفاته. يزداد تأذي البطانة الوعائية بازدياد شدة ارتطام التيار الدموي المعرضة له، ولذلك فإن إصابة كل من الصمامين التاجي والأبهري أكثر شيوعاً من إصابة كل من الصمامين ثلاثي الشرف والرئوي: كما أن الآفات الصمامية القلسية أكثر عرضة للخمج من الآفات الصمامية التضيقية. تميل التنبتات الشغافية إلى التوضع على النسيج المقابل للفوهة المصابة مباشرة حيث يكون كل من سرعة جريان التيار الدموي وارتطامه بالنسيج البطاني على أشدهما. وإن المثال الوصفي على ذلك هو النسيج البطاني للبطين الأيسر المقابل لتيار القلس الأبهري وجوف الأذينة اليسرى المقابل لتيار القلس التاجي والجهة الرئوية من بقاء القناة الشريانية (عندما يكون اتجاه التيار الدموي من الأيسر إلى الأيمن قبل أن يرتفع الضغط الرئوي وتنعكس جهة التيار).

تنطبق هذه العموميات على معظم حالات التهاب الشغاف تحت الحاد ولا تنطبق على معظم حالات التهاب الشغاف الحاد الناتج عن الحقن الوريدية للمدمنين: إذ يمكن أن تتوضع الإصابة، وخاصة بالعنقوديات الذهبية، على الصمام ثلاثي الشرف الطبيعي. تختلف التنبتات الشغافية بحجومها اختلافاً كبيراً وتتراوح من عدة ملمترات وحتى عدة سنتمترات. وبشكل عام فإن تنبتات الجهة اليمنى أكبر عادة من تنبتات الجهة اليسرى، والتنبتات الفطرية المنشأ أكبر من الجرثومية المنشأ، ونادراً ما تكون التنبتات كبيرة لدرجة تسبب فيها تضيقاً شديداً أو انسداداً للصمام أو الوعاء الدموي.

الأسباب

لقد تغيرت أنواع الأحياء الدقيقة المسببة لالتهاب الشغاف تغيراً جوهرياً خلال العقود الأخيرة، وقد شكلت الجراثيم العقدية النسبة الكبرى منها: إذ بلغت أكثر من ٥٠٪. إن الجراثيم العقدية المخضرة ساكن طبيعي للبلعوم الفموي، وهي حساسة جداً للبنسلين وتشكل السبب الأكثر شيوعاً لالتهاب الشغاف. وعلى الرغم من ضعف قدرتها الممرضة، فإن شيوع ارتباطها السببي بالتهاب الشغاف عائد إلى وجودها الدائم تقريباً في التيار الدموي ولقدرتها الالتصاقية الفريدة بالنسج. تحتل المكورات المعوية المرتبة التالية ويغلب أن تسبب التهاب الشغاف تحت الحاد عقب المداخلات البولية التناسلية أو النسائية وتعدّ حالياً سبباً شائعاً لالتهاب الشغاف الناجم عن التداخلات الطبية المجراة في العيادات والمستوصفات أو عن الحقن الوريدية. تشكل الجراثيم العقدية البقرية سبباً شائعاً آخر لالتهاب الشغاف وهي تصيب المسنين بشكل خاص وتترافق بمرض السلائل (المرجلات) القولونية أو الأورام القولونية الخبيثة. تكون المكورات العنقودية مسؤولة عادة عن التهاب الشغاف الناجم عن الحقن الوريدية لدى المدمنين وعن أخماج الصمامات الصنعية، وهي تسبب تخرباً نسيجياً موضعياً سريعاً مترافقاً بنسبة عالية من المضاعفات الموضعية والبعيدة، ويكون سير المرض صاعقاً إذا أصاب الجهة اليسرى من القلب وعادة يكون مميتاً بسبب تجرثم الدم خلال عدة أيام، أو بسبب قصور القلب الحاد خلال أسبوع أو أسبوعين. وبالمقابل فإن إصابة الجهة اليمنى من القلب لدى المدمنين على الحقن الوريدية أقل عنفاً وتستجيب عادة للصادات المعطاة وريدياً. نادراً ما تسبب العنقوديات البشروية إصابة الصمام الأصلي بالتهاب الشغاف، ولكنها سبب شائع للإصابة الباكرة للصمامات البديلة الصنعية بعد الجراحة وهي التي تحدث بعد العمل الجراحي بأقل من ٦٠ يوماً. تسبب العصيات سلبية الغرام حوالي ٥٪ من كل الحالات ولها فوعة شديدة والإنذار في

حالة الإصابة بها وخيم. نادراً ما تسبب الفطور إصابة الصمام الأصلي بل تصيب عادة الصمامات أو الطعوم الصنعية.

إن مصادر دخول العوامل الممرضة إلى الدم ثم تجرثم الدم وحدوث التهاب الشغاف عند مريض لديه عامل مؤهب هي: النخور السنية والرضوض، والأذيات اللثوية والفموية، والولادة أو الإجهاض الجنائي الملوثان، وإدخال القثاطير البولية غير العقيمة، والتنظير الهضمي وخاصة السفلي، والعمليات الجراحية عموماً، والأخماج الرئوية والكسور العظمية.

المظاهر السريرية

تتداخل الصورة السريرية لالتهاب الشغاف تداخلاً كبيراً مع مظاهر مضاعفاته، إذ إن كلاً منهما جزء من الآخر. إن مظاهر التهاب الشغاف متباينة جداً، ويتدخل في تحديدها كل من شدة فوعة العامل الممرض والاستجابة المناعية للمريض وحالته الصحية العامة، وزمن كشف المرض. تتفاوت مظاهر المرض من الأعراض الخفيفة التي قد لا يعيرها المريض اهتماماً إلى الأعراض الصارخة التي تأتي بالمريض بحالة إسعافية. إن ارتفاع الحرارة عرض مشترك بين غالبية المرضى ويمكن أن يستثنى منه المرضى المسنون أو الذين سبق أن عولجوا مؤخراً بالصادات. هناك أعراض شائعة ولكنها ليست نوعية مثل الوهن العام والآلام المفصلية والدعث وسرعة التعب وهبوط الوزن ونقص الشهية. يتبدى التهاب الشغاف بطيف واسع من العلامات السريرية الناجمة عن انطلاق الصُمات من التنبتات الشغافية أو عن المظاهر المناعية. إن النمشات petechia علامة شائعة وتشاهد في الملتحمة على شكل نزف (الشكل ٢) كما تشاهد في الغشاء المخاطي للفم، وقد تشاهد النزوف ذات الشكل الشظوي أو اللهبي على الأصابع وفي فراش الأظافر (الشكل ٣) وسببها انصمام الأوعية الدموية الشعرية بصمات دقيقة. ويمكن أيضاً ملاحظة عقد أوسلر Osler s nodes، وهي عقد مؤلمة ومُمِضة (يسبب جسها ألماً) يميل لونها إلى الأحمر وتتوضع على لب أصابع اليدين والقدمين، ويمكن أن تشاهد آفات حمامية مسطحة غير مؤلمة ولا ماضة تدعى آفات جينواي Janeway's lesions (الشكل ٤) وتتوضع على الراحتين والأخمصين. تشمل المظاهر العينية بقع روث Roth s spots (الشكل ٥) وهي نزوف ذات مركز أبيض أو أصفر تشاهد قرب القرص البصري في شبكية العين. تنجم المظاهر المذكورة السابقة عن الصمات الدقيقة المنطلقة من التنبت الشغافي



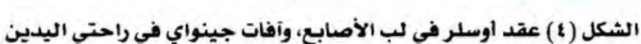
الشكل (٢) نزف تحت الملتحمة



الشكل (٣) نزوف لهبية الشكل تحت الأظافر







الشكل (٤) عقد أوسلر في لب الأصابع، وآفات جينواي في راحتي اليدين



الشكل (٥) بقع روث في الشبكية

ولكن قد تنطلق صمات كتلية كبيرة وتسبب احتشاء في الدماغ أو الرئة أو الأنبوب الهضمي أو الأطراف. تؤدي بعض الصمات إلى احتشاء في العضلة القلبية إذا أصابت الشرايين الإكليلية، ويسبب الخمج الشغافي ظهور نفخات جديدة قلبية في أكثر من ٩٠٪ من الحالات. ويجب التفكير في التهاب الشغاف لدى كل مريض عنده ترفع حراري أكثر من أسبوع مع آفة قلبية مؤهبة. إن وجود الثلاثي: الحمى وتجرثم الدم مع نفخة قلبية حديثة مؤشر قوي إلى احتمال الإصابة بالتهاب الشغاف، وسبب هذه النفخات إصابة الحبال الوترية أو تأذي الوريقات الصمامية أو انثقابها.

إن أكثر الصمامات القلبية إصابة بالقلس مرتبة حسب تواتر إصابتها هي: التاجي فالأبهري فثلاثي الشرف، وتندر إصابة الصمام الرئوي.

إن تبقرط الأصابع وضخامة الطحال علامتان مهمتان في التهاب الشغاف.

الاستقصاءات

يعتمد تشخيص التهاب الشغاف على عزل العامل المرض بزرع الدم. تنطلق الجراثيم أو العوامل المرضة من التنبتات الشغافية باستمرار تقريباً مما يجعل وجودها في التيار الدموي دائماً ويؤدي ذلك إلى تجرثم مستمر في الدم. يكفي عادة زرع واحد للدم لكشف العامل المرض، ولكن يُفضل لتأكيد التشخيص أخذ ثلاثة زروع مختلفة للدم بفواصل زمنية تتراوح بين ساعات وأيام - حسب حالة المريض العامة- ولا فرق بين الدم الوريدي أو الشرياني. يكون الزرع سلبياً في ٥-١٠٪ من الحالات حتى لو طُبقت أفضل الشروط، وأكثر تفسير محتمل ومقنع لذلك هو الاستعمال المسبق للصادات، ولذلك يجب التأكد من إيقاف الصادّات مدة لا تقل عن خمسة أيام قبل الزرع إذا سمحت حالة المريض بذلك. ولكن قد يكون الزرع سلبياً أيضاً في حالة الإصابات الفطرية أو إذا كان العامل المرض المسبب محتاجاً إلى وسط زرعي خاص لينمو عليه. تفيد التفاعلات المصلية في كشف العامل المرض في بعض الحالات كما في داء البروسيلات (الحمى المالطية) وتفيد معرفة تعرض المريض للعوامل المحيطة كما في الإصابة بالكوكسيلة (حمى Q). يلاحظ عادة وجود فقر دم سوي الصباغ سوي حجم الكريات وهو ما يتماشى مع فقر الدم المشاهد بالأمراض المزمنة. تزداد الكريات البيض في الالتهاب الحاد ويكون عددها طبيعياً عادة في الالتهاب تحت الحاد. ترتفع سرعة التثفل والبروتين المتفاعل (CRP) C بنسبة ٩٠٪ من الحالات ويكون العامل الرثواني RF إيجابياً في ٧٠٪ من الحالات، وقد تظهر بيلة دموية مجهرية أو بروتينية. وإن عودة هذه المؤشرات إلى حالتها الطبيعية دليل على نجاح العلاج بالصادات. يجب إجراء تخطيط كهربائية القلب، ويعاد التخطيط كلما دعت الحاجة وحسب الاستجابة للعلاج. يشير تطاول وصلة PR إلى امتداد الإصابة ووصولها إلى الحزم العصبية الناقلة في الحجاب بين البطينين، أو إلى حدوث التهاب رثوي في العضلة القلبية، أو إلى تشكل خراجات حول الصمام المصاب. يجب إجراء صور شعاعية متكررة للصدر: إذ قد تكشف الصورة الشعاعية مظاهر باكرة لاعتلال القلب الاحتقاني أو لتوسع أجواف القلب. كما يجب إجراء صور شعاعية للأسنان.

إن للدراسة بالصدى عبر جدار الصدر أو عبر المريء خصوصيتها التشخيصية في مرض التهاب الشغاف، فهي تعطي معلومات وافية عن وجود التنبتات الشغافية ومكان توضعها وحجمها إضافة إلى إعطائها معلومات عن الصمامات المصابة ودرجة تأذيها والقلس الحاصل نتيجة ذلك، كما تقدم معلومات عن وظيفة العضلة القلبية (الجزء المقذوف EF) وتبين وجود أية مضاعفة مثل انثقاب الوريقات الصمامية أو تشكل خراجات ضمن ألياف العضلة القلبية أو ظهور تنبتات على الصمامات الصنعية.

يقتصر دور القثطرة القلبية على دراسة المرضى المرشحين للعلاج الجراحي لاستقصاء الشرايين الإكليلية ولنفي إصابتها بالتضيق قبل الجراحة إذا كان عمر المريض أكبر من ٤٠ سنة، أما بشكل منهجي فليس لها دور في تشخيص التهاب الشغاف.

المعايير التشخيصية

يعتمد تشخيص مرض التهاب الشغاف أساساً على التفكير في احتمال إصابة المريض به ثم البحث عما يؤكد ذلك أو ينفيه، ويفيد تطبيق معايير واضحة في رفع نسبة موثوقية التشخيص.

إن المعايير الكبرى هي:

١- إيجابية زرع الدم.

٢- إظهار التنبتات الشغافية بوساطة الصدى.

٣- إظهار خراج في القلب بوساطة الصدى.

٤- ظهور نفخة قلسية حديثة لم تكن موجودة سابقاً أو تحدد في حركة الصمام الصنعي مع وجود الحمى.

أما المعايير الصغرى فهي:

١- وجود آفة قلبية مؤهبة.

٢- تعاطي المخدرات بشكلها الوريدي.

٣- حرارة تزيد على ٣٨° أكثر من أسبوعين.

٤- مظاهر وعائية مثل انصمام شريان كبير أو احتشاء رئوي مقطعي أو نزف ملتحمة.

٥- مظاهر مناعية مثل التهاب كبب وكلية أو عقد أوسلر أو بقع روث.

يتم التشخيص بوجود معيارين كبيرين على الأقل أو بوجود معيار كبير واحد مع ثلاثة معايير صغرى أو بوجود خمسة معايير صغرى.

المضاعفات

تشكل معظم مضاعفات التهاب الشغاف جزءاً من مظاهره السريرية وهي **تقسم إلى:**

- **مضاعفات ميكانيكية:** كما يحدث في استرخاء القلب الحاد نتيجة انقطاع الحبال الوترية أو تمزق العضلات الحليمية أو انثقاب الوريقات الصمامية (الشكل ٦- أ، ب).

- **مضاعفات احتشائية:** كما يحدث عندما تنطلق صمة كبيرة من التنبت الشغافي محدثة احتشاءً دماغياً أو رئوياً أو كلوياً أو قلبياً أو عندما تنطلق صمات دقيقة فتحدث خراجات دماغية أو رئوية.

- **مضاعفات مناعية:** كالالتهاب الحاد في الكبد أو الكلية، أو عقد أوسلر.

إن استرخاء العضلة القلبية الحاد هو المضاعفة الأكثر خطورة وله الأثر الأكبر في الإنذار فيجعله وخيماً، وينجم عن تخرب الصمام الأبهري أو التاجي. ويلزم في هذه الحالة التداخل الجراحي السريع لإنقاذ حياة المريض من جهة ولمنع حدوث استرخاء قلب دائم من من جهة أخرى. تترافق أكبر نسبة من الصمات الجهازية بالإصابة بأخماج العنقوديات الذهبية أو الأخماج بفطور المبيضات، كما ترتفع نسبة الإصابة بالصمات إذا كان قطر التنبت الشغافي أكبر من ١سم وتحدث معظم الصمات في الأسبوع الأول من الإصابة ثم تنخفض بعده إذا كانت المعالجة بالصادات فعالة. ويجب التفكير في العمل الجراحي إذا استمر انطلاق الصمات على الرغم من إعطاء الصادة المناسبة. يؤدي انطلاق صمات دقيقة خَمِجة إلى تشكل خراج في العضو الذي تستقر فيه هذه الصمات. كما يؤدي امتداد الإصابة الخمجية خارج الحلقة الصمامية إلى تشكل خراجات في القلب مما يرفع نسبة الوفيات بشدة، ويحتاج إلى التداخل الجراحي السريع وأكثر ما يشاهد ذلك في إصابة الصمامات الصنعية.

يجب أن تستمر المعالجة المكثفة بالصادات فترة كافية برغم التداخل الجراحي على أي من المضاعفات السابقة.

المعالجة

يجب البدء بالمعالجة التجريبية بالصادات مباشرة بعد الاشتباه أو تأكيد الإصابة بالتهاب الشغاف إذا كانت الحالة حادة وتوحي بالخطورة، ويتم اختيار الصادة حسب التوجه السريري. أما إذا كانت الحالة مقبولة ومستقرة فيمكن الانتظار ريثما تظهر نتائج زرع الدم والتحسس لتعيين





الشكل (٦) أ- وريقة صمام أبهري مثقوبة ومستأصلة جراحياً. ب- وريقة صمام تاجي مثقوبة ومستأصلة جراحياً

العامل الممرض والصادة المناسبة بدقة مع أخذ التداخل الجراحي بعين الاعتبار إن لزم، ويجب إعطاء الصادات بجرعة مناسبة لتصل بالتركيز المصلي للصادة المعطاة إلى مستواها الفعال مع المحافظة على بقاء هذا المستوى في الفترات الفاصلة بين الجرعات حتى الشفاء التام، وهذا يتطلب إعطاء الصادة عن غير طريق الفم. وقد يؤدي التأخر في بدء العلاج وخاصة في الحالات الحادة إلى نتائج وخيمة. يجب أن يتم تعقيم التنبتات الشغافية تماماً لكي يمكن الحكم بالشفاء التام، ولذلك يجب إعطاء الصادات القاتلة للجراثيم bactericidal وليس الصادات الموقفة لنموها bacteriostatic، وتفيد مشاركة صادتين مختلفتين تعمل كل منهما بآلية تختلف عن الأخرى فتتآزران في قتل العامل الممرض وتكون النتائج أفضل. تختلف مدة الاستمرار بالعلاج تبعاً لنوع العامل الممرض وللصمام المصاب أو لمكان الإصابة وللنظام المتبع للصادة المعطاة. تحتاج معظم الحالات إلى استمرار العلاج مدة ٦ أسابيع ولكن يكفي أحياناً ٢-٤ أسابيع كما هو الحال في العقديات المخضرة التي تعنو للبنسلين أو في حالات التهاب الشغاف في الجانب الأيمن من القلب الناجمة عن العنقوديات الذهبية. يجب أن يبدأ العلاج في المستشفى (كمريض داخلي) في الأسبوعين الأولين من بدء العلاج لأن معظم المضاعفات تحدث في هذه الفترة، فإذا انقضت هذه المدة بسلام ودون مضاعفات وكانت حالة المريض مستقرة أمكن إتمام العلاج خارج المشفى (كمريض خارجي) مع الاستمرار بالمراقبة الطبية الدقيقة من قبل فريق طبي خبير لكشف حدوث أية مضاعفة باكراً. يجب مراقبة المستوى المصلي للصادة بشكل منهجي ومتكرر للمحافظة على تركيزها الفعال في المصل، وفي الوقت نفسه لاجتناب التراكيز السمية وما يتبعها من أذية كلوية أو كبدية. كما يجب إجرآء مراقبة متكررة للوظيفة الكلوية والكبدية في سياق العلاج بالمعايرة الدورية كل ٢-٣ أيام لكرياتنين المصل واختبار تصفية الكرياتنين وفحص البول والراسب للتحري عن وجود كريات بيض أو أسطوانات حبيبية لمراقبة الوظيفة الكلوية ومعايرة SGPT والفسفاتاز القلوية لمراقبة الحالة الكبدية. قد تحدث أذية سمية للعصب السمعي لدى استعمال الأمينوغليكوزيدات وهذه لاعلاقة لها بمستواها المصلي وتتطلب إيقاف الدواء. قد يحصل إسهال في سياق العلاج بالصادات بسبب نمو الجراثيم المعوية المنافسة. لا تعطى مضادات التخثر على نحو منهجي في العلاج لما تسببه من نزف إذا حدثت صمة دماغية أو إذا انبثقت أم دم خمجية، ويقتصر استعمالها على حدوث التهاب وريدي خثري أو صمة رئوية أو رجفان أذيني أو كون الإصابة على صمام صنعي مكيانيكي.

إن زرع الدم وما يتلوه من تحديد العامل الممرض والصادة الفعالة هو الأساس في العلاج، وهذه هي الخطوط العامة لتحديد العلاج بالصادات حسب التوجه السريري وقبل ظهور نتائج الزرع. يجب أن يكون التداخل الجراحي ماثلاً في الذهن في كل مراحل العلاج الدوائي.

المكورات العقدية المخضرة:

هي العامل الممرض المسؤول عن معظم الحالات ويشتبه فيها إذا حدث التهاب الشغاف بعد قلع سني أو رض لثوي شديد أو أي عمل طبي يتعلق بالفم والبلعوم. يعطى البنسلين - ج بمقدار ٣-٥ مليون وحدة وريدياً كل ٦ ساعات مدة ٤ أسابيع مع الجنتاميسين ١ ملغ/كغ وريدياً (الجرعة القصوى ٨٠ملغ) كل ٨ ساعات مدة أسبوعين (وتعدل الجرعة حسب الوظيفة الكلوية إن لزم). وفي حال ظهور ارتكاس تحسسي للبنسلين يعطى بدلاً منه السيفترياكسون ٢غ وريدياً كل ٢٤ ساعة مدة ٤ أسابيع، أو الفانكومايسين ١٥ ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة مدة ٤ أسابيع مع بقاء المشاركة مع الجنتاميسين بالجرعة المذكورة مدة أسبوعين على الأقل. قد تتطلب بعض الحالات معالجة مدة أطول كما في إصابة الضمامات الصنعية التي تمتد فيها فترة المعالجة حتى ستة أسابيع.

المكورات العنقودية الذهبية:

وهي مسؤولة عادة عن التهاب الشغاف لدى مدمني المخدرات الوريدية أو أخماج الصمامات الصنعية أو عند المرضى الذين يخضعون للتحال الدموي.

يعطى النافسيلين ٨-١٢غ وريدياً مقسمة على ٣-٤ جرعات مدة ٤-٦ أسابيع مع الجنتاميسين وريدياً ١ملغ/كغ (الجرعة القصوى ٨٠ملغ) كل ٨ ساعات مع مراقبة الوظيفة الكلوية مدة ٤-٦ أسابيع، ويمكن إعطاء الفانكومايسين وريدياً ١٥ ملغ/كغ كل ١٢ ساعة مدة ٤-٦ أسابيع مع الجنتاميسين بالجرعة والمدة نفسيهما، وفي حال التحسس للمشتقات البنسلينية يعطى السيفترياكسون ٢غ وريدياً كل ٢٤ ساعة مدة ٦ أسابيع مع الجنتاميسين بالجرعة والمدة نفسيهما.

المكورات العنقودية البشروية:

وهي نادراً ما تصيب الصمام الواطن بل تصيب الصمام الصنعي وخاصة بعد الجراحة القلبية إذا حصل التهاب الشغاف بعد أقل من ٦٠ يوماً من الجراحة. يعطى الفانكومايسين ١٥ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة مدة ٦ أسابيع

مع الريفامبيسين ٣٠٠ ملغ كل ٨ ساعات مدة ٦ أسابيع مع الجنتاميسين ١ملغ/كغ (الجرعة القصوى ٨٠ ملغ) وريدياً كل ٨ ساعات مدة أسبوعين مع مراقبة الوظيفة الكلوية.

الجراثيم سلبية الغرام المعوية:

ويشتبه فيها إذا حدث التهاب الشغاف بعد مداخلات بولية أو تناسلية أو بعد الإجهاض التلقائي أو المحرض أو الجنائي. يعطى السيفوتاكسيم ٢غ وريدياً كل ٨ ساعات مدة ٤-٦ أسابيع مع الجنتاميسين ١,٧ ملغ/كغ كل ٨ ساعات مدة ٤-٦ أسابيع مع مراقبة الوظيفة الكلوية.

الإصابات الفطرية:

وتشمل الإصابة بالمبيضات البيض والنوسجات والكلبسيلات، وهي تصيب غالباً الصمامات الصنعية. عند الاشتباه في الإصابة الفطرية يعطى الأمفوتيريسين - ب ١ملغ/كغ وريدياً كل ٦ ساعات مدة ٨-١٠ أسابيع مع الفلوروسيتوزين ١٥ملغ/كغ فموياً، ويغلب أن يكون التداخل الجراحي لازماً في الإصابات الفطرية مع الاستمرار بالعلاج الدوائي بعده مدة شهر على الأقل.

تنخفض الحرارة عادة في غضون عشرة أيام من بدء العلاج الفعال، وإذا عادت بعدها فيمكن أن يكون السبب دوائياً وعندها توقف كل الصادات مدة ٣ أيام. فإذا انخفضت الحرارة كان سبب ارتفاع الحرارة دوائياً ويعاد إعطاء الصادة نفسها بالشكل المناسب مدة كافية. أما إذا لم تنخفض واستمرت بالارتفاع فهذا يعني أن الصادة المعطاة لم تكن فعالة، ويجب إعادة التقييم بالزرع الجرثومي والتحسس من جديد. إن عودة الحرارة لمستواها الطبيعي وتحسن فقر الدم بمراقبة الرسابة (هيماتوكريت) وتراجع سرعة التثفل وعودة العامل الرثياني (RF) والبروتين المتفاعل C (CRP) إلى سلبيتهما، مؤشرات إلى فعالية العلاج وتحسن المريض أو شفائه.

يستطب التداخل الجراحي في الحالات التالية:

١- تفاقم قلس الصمام المصاب أو تخربه.

٢- التنبتات الكبيرة جداً أو التي يزداد حجمها صدوياً برغم العلاج الدوائي الصحيح.

٣- انسداد الصمام بالتنبت (وهذا نادر).

٤- تطاول وصلة PR مما يدل على تشكل خراج في الحجاب بين البطينين.

٥- خراج حول الصمام المصاب وهذا يظهر بتخطيط صدى القلب.

٦- معظم حالات التهاب الشغاف الفطري التي تصيب الصمامات الصنعية.

٧- الصمات الجهازية المتكررة المنطلقة من التنبت الشغافي.

٨- معظم حالات إصابة الصمام الصنعي بالخمج مهما يكن العامل المسبب.

ويجب أن يستمر العلاج الدوائي الفعال بالصادات برغم التداخل الجراحي ولمدة كافية.

الوقاية

تقسم الحالات القلبية حسب درجة التأهب للإصابة بالتهاب الشغاف الخمجي إلى **نوعين:**

١- الحالات ذات الخطورة العالية وتشمل:

- الصمامات القلبية الصنعية.
- الآفات القلبية الولادية المزرقة.
- سوابق التهاب شغاف خمجي.
- قنية جهازية أو رئوية مزروعة جراحياً.

٢- الحالات ذات الخطورة المتوسطة وتشمل:

- الآفات القلبية الصمامية المكتسبة.
- انسدال الصمام التاجي مع قصور أو تسمك شديد في وريقتي الصمام.
- آفات القلب الولادية غير المزرقة بما فيها الصمام الأبهري ثنائي ألوريقات، ويستثنى منها الفتحة بين الأذينين.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.

أما **أهم الإجراءات العلاجية والتشخيصية** التي يمكن أن تسبب التهاب الشغاف الخمجي عند المرضى المستعدين له فهي:

- التنظير القصبي (بالمنظار الصلب).
- تنظير المثانة في أثناء وجود خمج بولي.
- أخذ خزعة من الجهاز البولي أو الموثة.
- الإجراءات السنية الراضة للثة.
- استئصال اللوزات والناميات والعقد البلغمية.
- توسيع المريء أو تصليب دوالي المريء.
- إدخال أي أداة تنظيرياً في الطرق الصفراوية المسدودة.
- استئصال الموثة بالتنظير عبر الإحليل.
- القثاطير والتوسيع الإحليلي.
- تفتيت الحصيات بأنواعها.
- الإجراءات النسائية بوجود الخمج.

تكون الوقاية من التهاب الشغاف بإعطاء الأدوية حسب الترتيب التالي:

أولاً- الإجراءات السنية والفموية والتنفسية والمريئية:

١ - المريض لا يتحسس للبنسلين:

أ- الأموكسيسيلين ٢غ (٥٠ ملغ/كغ عند الأطفال) فموياً قبل ساعة من الإجراء.

ب- في حال عدم إمكان تناول الدواء فموياً يعطى الأموكسيسيلين أو الأمبيسيلين ٢غ (٥٠ ملغ/كغ عند الأطفال) حقناً وريدياً.

٢- المريض يتحسس للبنسلين:

يعطى الكليندامايسين ٦٠٠ملغ (٢٠ ملغ/كغ عند الأطفال) أو الأزيثرومايسين أو الكلاريثرومايسين ٥٠٠ ملغ (١٥ ملغ/كغ عند الأطفال) قبل ساعة من الإجراء.

ثانياً- الإجراءات البولية التناسلية والمعدية المعوية:

١- المريض لا يتحسس للبنسلين:

أ- مجموعة الخطورة العالية: الأمبيسيلين أو الأموكسيسيلين ٢غ وريدياً، إضافة إلى الجنتاميسين ١,٥ ملغ/كغ وريدياً قبل الإجراء بنصف ساعة إلى ساعة. وبعد ٦ ساعات يعطى ١غ من الأمبيسيلين أو الأموكسيسيلين فموياً.

ب- مجموعة الخطورة المتوسطة: الأمبيسيلين أو الأموكسيسيلين ٢غ وريدياً (٥٠ملغ/كغ عند الأطفال) قبل الإجراء بنصف ساعة - ساعة، أو الأموكسيسيلين ٢غ فموياً (٥٠ملغ/كغ عند الأطفال) قبل الإجراء بساعة.

٢- المريض يتحسس للبنسلين:

أ- مجموعة الخطورة العالية: الفانكوميسين ١غ (٢٠ ملغ/كغ عند الأطفال) تسريباً وريدياً خلال ١-٢ ساعة قبل الإجراء، إضافة إلى الجنتاميسين ١,٥ ملغ/كغ وريدياً أو عضلياً.

ب- مجموعة الخطورة المتوسطة: تعطى جرعة الفانكوميسين نفسها دون إضافة الجنتاميسين.

التهاب الشغاف العقيم

وفيه تتوضع تنبتات عقيمة على الصمامات القلبية، ويدعى أحياناً التهاب الشغاف الدنفي marantic endocarditis. وقد يتجاوز قطر هذه التنبتات ٥ملم أحياناً فيمكن كشفها صدوياً (بالإيكو). ويشاهد هذا النمط من التهاب الشغاف في تنشؤ المعثكلة أو الرئة أو الأنبوب الهضمي العلوي أو المثانة أو في متلازمة الكرب التنفسي، ويترافق عادة بحدوث التهاب وريد خثري أو بالتخثر المنتشر داخل الأوعية DIC، والإنذار سيء جداً. إن التهاب الشغاف لـ ليبمان - ساكس Libman- Sacks endocarditis شكل من أشكال التهاب الشغاف العقيم تتوضع فيه التنبتات الشغافية على الصمامين التاجي والأبهري أو على بطانة القلب ولا يصيب الصمام ثلاثي الشرف عادة، ومن المألوف حدوثه في سياق الإصابة بالذئبة الحمامية الجهازية، ونادراً في تصلب الجلد، والإنذار سيء جداً.

أمراض التأمور

عبد الناصر عودة

يتألف التأمور pericardium **من وريقتين**: وريقة **حشوية** visceral ووريقة **جدارية** parietal، تفصل بينهما كمية قليلة من السائل مقدارها نحو ٥٠ مل، وله عدة وظائف أهمها أنه:

١- ينقص الاحتكاك بين القلب والجوار ويساعد على تثبيت القلب في المنصف.

٢- يؤلف حاجزاً يمنع انتشار الخمج من جوف الجنب والرئتين إلى القلب.

٣- يقي من توسع القلب الحاد في أثناء الجهد أو في حال وذمة الرئة الحادة، كما يسهل امتلاء الأذينتين في أثناء انقباض البطينين.

إن الضغط في جوف التأمور هو الضغط نفسه في جوف الجنب خلال التنفس (- ٥ حتى + ٥ سم ماء). وهناك علاقة بين الضغط والحجم. إن زيادة الحجم المفاجئة والسريعة حتى ١٠٠- ٢٠٠ مل تؤدي إلى ارتفاع مهم في الضغط ضمن جوف التأمور، مما يحدث الاندحاس القلبي cardiac tamponade؛ في حين ربما لا تحدث الزيادة البطيئة والتدريجية حتى ١- ٢لتر ارتفاعاً مهماً في الضغط ويبقى المريض غير عرضي.

أمراض التأمور الولادية

على الرغم من وظائف التأمور المهمة لا يحدث غيابه التام الولادي أعراضاً ولا يحتاج إلى معالجة. أما غيابه الجزئي وخاصة الجانب الأيسر فقد يعدُ خطراً على الحياة إذا انفتق قسم من القلب من خلاله، وهنا تستطب الجراحة.

كيسات التأمور

تتوضع كيسات التأمور في الزاوية القلبية الحاجزية الأمامية اليمنى في ٨٠٪ من الحالات، وتتظاهر عادة في الكهولة المتوسطة، ونادراً ما تكون عرضية. ويجب التفريق بينها وبين الوسادة الشحمية القلبية اليمنى الكبيرة، وأورام القلب والتأمور، والفتق الحجابي بثقبة مورغاني.

التهاب التأمور الحاد

هو التهاب غشاء التأمور pericarditis، وتنجم عنه زيادة التوعية والنفوذية في الوريقات مما يؤدي إلى زيادة الكريات البيض، وتوضع الليفين (الفبرين)، وزيادة اللزوجة في السائل ضمن جوف التأمور؛ وقد تمتد هذه الحدثية الالتهابية إلى سطح القلب محدثة فيما بعد التصاقاً بين التأمور وسطح القلب. وأهم **أشكال التهاب التأمور الحاد** هي: ١- الفيروسي، ٢-السلي، ٣- القيحي، ٤- اليوريمي، ٥- الورمي، ٦- المناعي، ٧- مجهول السبب.

التظاهرات الرئيسية لالتهاب التأمور الحاد:

تشمل هذه التظاهرات الألم، والاحتكاكات التأمورية، والتبدلات التخطيطية، والانصباب التأموري.

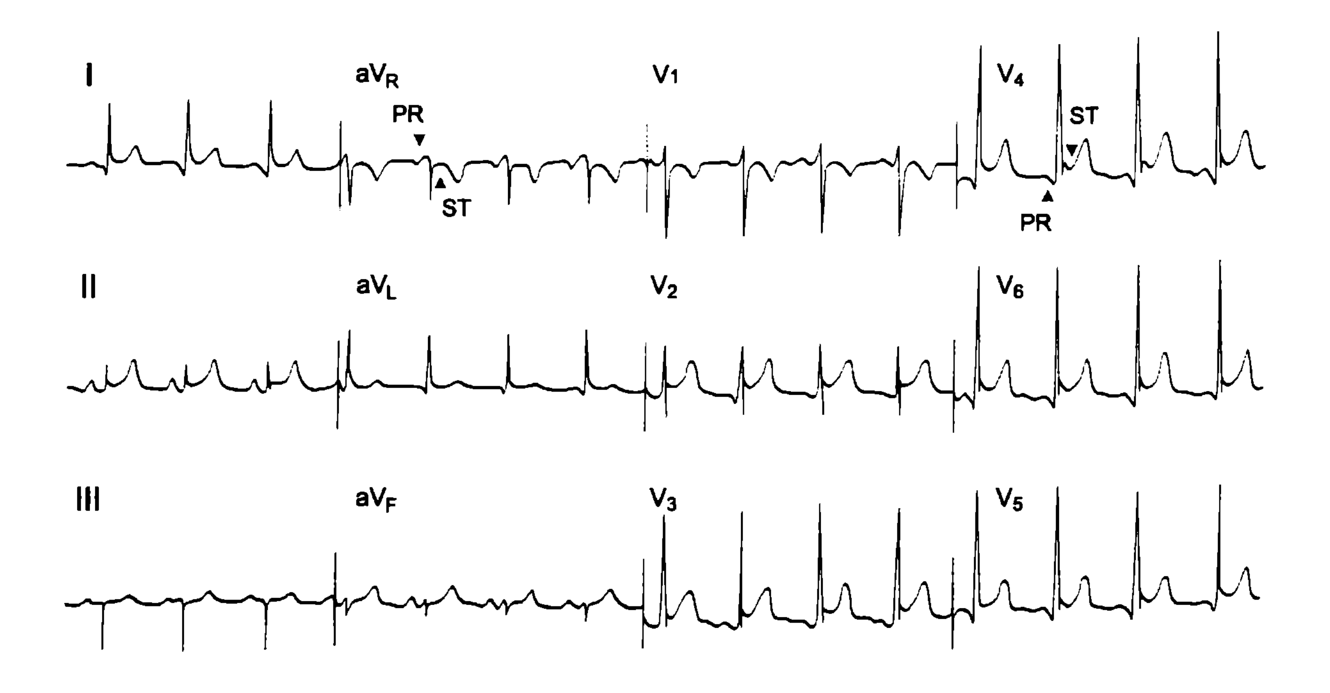
١- **الألم:** لدى التدقيق في قصة المريض يلاحظ حدوث الألم في معظم الحالات، وله عادة صفات الألم الجنبي؛ إذ إنه ناخز يزداد بالسعال والشهيق العميق ويخف بالجلوس والانحناء إلى الأمام، غير أنه قد يرافق كل ضربة قلب. وقد يكون الألم شديداً ومستمراً وينتشر إلى أحد الكتفين مقلداً احتشاء العضلة القلبية الحاد، وربما يغيب في بعض الحالات كما في التهاب التأمور السلي أو التهاب التأمور في سياق المعالجة الإشعاعية. ويرافق الألم عادة بعض الأعراض العامة كالحمى والسعال والألم العضلي والألم المفصلي، وتختلف هذه الأعراض تبعاً للسبب المؤدي إلى التهاب التأمور.

٢- **الاحتكاكات التأمورية**: وهي العلامة الرئيسية بالفحص السريري وتسمع بمكوناتها الثلاثة (الانقباضية والانبساطية وقبيل الانقباضية)، أفضل ما تسمع في وضعية الجلوس والانحناء إلى الأمام في الورب الثالث والرابع أيسر القص. وقد تغيب الاحتكاكات لتعود بعد ساعات.

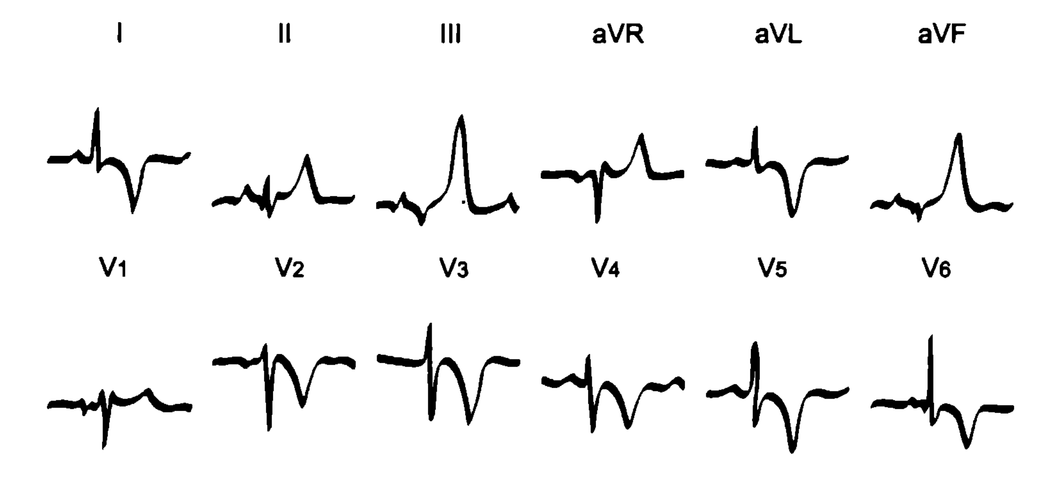
٣- **التبدلات التخطيطية: وتمر بأربع مراحل:**

- **الأولى:** تزحل ST إلى الأعلى مع تقعرها إلى الأعلى في معظم الاتجاهات ما عدا aVR وV1حيث تزحل ST للأسفل (الشكل ١).
- **الثانية:** عودة ST إلى خط السواء.
- **الثالثة:** انقلاب موجة T وتناظرها.
- **الرابعة:** عودة التخطيط طبيعياً بعد ذلك، ولكن قد تبقى T مقلوبة ومتناظرة دائماً ولا تعود إلى الطبيعي (الشكل ٢).

يجب التفريق بين هذه التبدلات وبين احتشاء العضلة القلبية الحاد حيث تكون ST محدبة إلى الأعلى في الاتجاهات التي تعكس مكان الإصابة، وتبدأ موجة T بالانقلاب قبل عودة ST إلى خط السواء، وتظهر التبدلات بالمرآة - أي تزحلST للأسفل في الاتجاهات المقابلة لمكان الإصابة - حيث تغيب في التهاب التأمور ثم تظهر موجة Q دليلاً على الندبة في الاحتشاء ولاتتبدل وصلة PR.



الشكل (١) التهاب تأمور يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST مع انخفاض PR كما يشير السهمان في الاتجاه V4 وعكس ذلك في الاتجاه aVR كما يشير السهمان في هذا الاتجاه.



الشكل (٢) التهاب تأمور: يلاحظ انقلاب T وتناظرها في معظم الاتجاهات.

وعلى الرغم من أن التهاب التأمور قد يرافق الاحتشاء العابر للجدار في المرحلة الحادة أو يحدث فيما بعد بوصفه حدثية مناعية (متلازمة درسلر)، فإن التبدلات التخطيطية لالتهاب التأمور لاتظهر عادة في هذه الحالة. ونادراً ما تحدث اضطرابات نظم مهمة، ويشير حدوثها إلى وجود التهاب عضلة قلبية مرافق.

٤- الانصباب التأموري: ويمكن أن يحدث في كل أنواع التهاب التأمور الحاد، وتختلف كميته من ملمترات قليلة إلى أكثر من لتر. وتنجم خطورته عن سرعة تشكله، مما يحدث ارتفاعاً في الضغط ضمن جوف التأمور وحدوث الاندحاس القلبي. ولاينفي غياب الانصباب التأموري حصول التهاب التأمور الحاد. كما يمكن أن يشاهد الانصباب في كل الأمراض التي تحدث وذمات معممة مثل: الآفات الكبدية والكلوية وقصور الدرق وبعض أمراض الغراء (الكولاجين)، وقد يكون الانصباب بدئياً ومجهول السبب.

التشخيص:

يعتمد التشخيص على القصة والفحص السريريين وعلى التبدلات التخطيطية، كما قد تكون صورة الصدر

الشعاعية طبيعية وتكون الساحتان الرئويتان نيرتين في معظم الحالات؛ إلا أن وجود انصباب التأمور الغزير يعطي ظل القلب على صورة الصدر الشعاعية شكلاً مدوراً وتغيب حواف القلب (الشكل ٣).



الشكل (٣) صورة صدر لمريض لديه انصباب تأمور

أما الموجودات المخبرية فتختلف باختلاف العامل المسبب؛ إلاّ أن ارتفاع سرعة التثفل أو إيجابية البروتين المتفاعل C (CRP) وزيادة عدد الكريات البيض تكون مشتركة في معظم الحالات.

ويعدّ تخطيط صدى القلب (الإيكو) من أفضل الوسائل المتاحة في الوقت الحاضر لتشخيص انصباب التأمور، وقد يساعد على معرفة سببه وعلى تشخيص المضاعفات كالاندحاس التأموري (الشكل ٤). ويشخص الانصباب في تخطيط صدى القلب بوجود مسافة خالية من الصدى بين السطح الخلفي للبطين الأيسر والتأمور الخلفي وبين سطح البطين الأيمن الأمامي والوريقة الجدارية للتأمور خلف القص.

ويندر أن تظهر الحاجة إلى بزل التأمور للتشخيص فقط، وإنما **يُلجأ إلى بزل التأمور أو تفجيره في الحالات التالية:**

١- الاندحاس القلبي.

٢- انصباب التأمور القيحي أو السلّي أو في حال الشك في وجود خباثات.

٣- انصباب تأمور غزير عرضي.

ويجب التفكير في وجود التهاب التأمور في الحالات التالية:

١- استمرار ارتفاع الحرارة في مريض لديه انصباب تأموري.

٢- ضخامة قلبية حديثة شعاعية غير مفسرة.

٣- اضطراب هيموديناميكي غير مفسر بعد احتشاء العضلة القلبية أو الجراحة أو القثطرة القلبية التشخيصية أو العلاجية.

السير الطبيعي لالتهاب التأمور الحاد:

يعتمد هذا السيرعلى السبب، والشفاء هو القاعدة في معظم حالات التهاب التأمور الفيروسي أو الالتهاب مجهول السبب حيث يندر حدوث الاندحاس (٥٪ فقط من الحالات) أو العصر التأموري (١٪ فقط)؛ في حين تكون نسبة المضاعفات عالية ويكون الإنذار محتفظاً به في التهاب التأمور القيحي أو السلّي أو الناجم عن الخباثات. ولاتحتاج معظم الحالات إلى دخول المستشفى لمعالجتها. **وتستثنى الحالات عالية الخطورة وهي:**

١- الأعراض تحت الحادة (تطور الأعراض خلال أيام أو أسابيع).

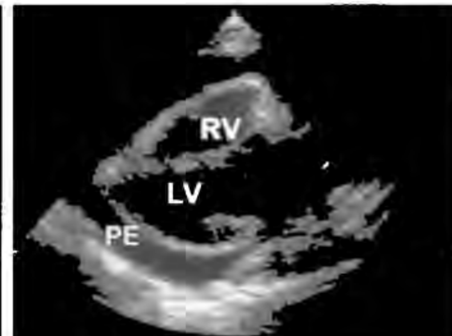
٢- الحرارة العالية مع ارتفاع عدد الكريات البيض أكثر من أسبوع.

٣- موجودات سريرية بتخطيط الصدى تشير إلى وجود اندحاس تأموري.

٤- انصباب تأمور غزير.

٥- المرضى الذين يتناولون مميعات فموية لأي سبب كان.

٦- عدم الاستجابة للمعالجة بمضادات الالتهاب غير الستيرونيدية خلال سبعة أيام.





الشكل (٤) انصباب تأمور غزير أمامي خلفي مشار إليه بالسهم

٧- ارتفاع التروبونين T مما يشير إلى التهاب تأمور والتهاب عضلة قلبية مرافق.

يحدث النكس في ١٥-٣٠٪ من مرضى التهاب التأمور الحاد الذين لم يعالجوا بالكولشيسين أو الذين عولجوا بالستيروئيدات القشرية بكميات غير كافية و قطعت فجأة.

المعالجة:

إن هدف المعالجة هو تخفيف الألم وإزالة الحالة الالتهابية ومحاولة تجنب حدوث المضاعفات: لذا يجب الإخلاد إلى الراحة وإيقاف المميعات الفموية. وإذا كان هناك استطباب مؤكد لاستخدام المميعات - كما في حالة مريض صمام صنعي- يعطى الهيبارين الوريدي الذي يمكن معاكسته سريعاً بسلفات البروتامين إذا لزم الأمر.

ويجب كشف أي اضطراب هيموديناميكي ومعالجته بسرعة، وتوجيه المداواة نحو السبب إذا أمكن معرفته، واستخدام المعالجة النوعية كإعطاء الصادات المناسبة في التهاب التأمور القيحي مع تفجير التأمور، أو المعالجة المضادة للتدرن في حال التهاب التأمور السلي. أما في **التهاب التأمور الفيروسي أو المجهول السبب** فيمكن **وصف المعالجة التالية:**

١- الأسبرين: ويعطى بمقدار ٨٠٠ملغ تكرر كل ٦-٨ ساعات، وتخفف إلى ٨٠٠ملغ كل عدة أيام تبعاً للحالة السريرية ونتائج الفحوص المخبرية، وهو العلاج المفضل في التهاب التأمور الحاد بعد الاحتشاء الحاد أو في وجود استطباب لاستخدام مضادات التصاق الصفيحات.

٢- مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية: وأفضلها الإيبوبروفن ويعطى بمقدار ٣٠٠-٦٠٠ملغ تكرر كل ٦ - ٨ ساعات، وتخفف تدريجياً.

٣- الكولشيسين: يعطى في حالات التهاب التأمور الناكس، وإن استخدامه في المرة الأولى من التهاب التأمور الحاد يخفف كثيراً من النكس، ويعطى بمقدار ١- ٢ملغ في اليوم الأول، ثم ٠,٥-١ملغ يومياً مدة ثلاثة أشهر.

٤- الكورتيكوستيروئيدات: يزيد استخدامها من نسبة النكس وخاصة إذا أعطيت بمقادير غير كافية أو قطعت فجأة؛ كما يفضل عدم استخدامها في التهاب التأمور بعد احتشاء العضلة القلبية، **وينحصر استخدامها في:**

- التهاب التأمور الحاد الناجم عن أمراض الغراء.
- التهاب التأمور المناعي (درسلر).
- التهاب التأمور اليوريمي.

يعطى البردنيزولون بمقدار ٠,٥-١ملغ/كغ يومياً، ويخفف تدريجياً بعد أسبوعين من عودة البروتين المتفاعل CRP)C) إلى السواء. ويفضل قبل إيقافه استخدام الأسبرين مشاركاً إذ يخفف كثيراً من النكس.

الاندحاس القلبي

الاندحاس القلبي هو تراكم السوائل في جوف التأمور إلى النقطة التي يحدث فيها انضغاط أجواف القلب؛ الأمر الذي يؤدي إلى **اضطراب هيموديناميكي مهم ناجم عن:**

- ارتفاع الضغط في الأجواف القلبية؛ مما يحدث ارتفاعاً في الضغط الوريدي المركزي.
- نقص امتلاء البطينات؛ مما يحدث نقصاً في نتاج القلب.

وإن سرعة تشكل السائل هي التي تحدد سرعة حدوث الاندحاس؛ لأن هناك علاقة بين الحجم والضغط في جوف التأمور.

الأسباب: ينجم الاندحاس القلبي عن التهاب التأمور الحاد أو المزمن، وعن الأورام والمضاعفات الجراحية وانثقاب القلب بسبب القثاطير الوريدية المركزية أو سلك ناظم (صانع) الخطا؛ كما قد تسبب رضوض القلب المغلقة حدوث اندحاس نتيجة تراكم الدم الناجم عن انثقاب القلب.

الموجودات السريرية:

١- تسرع القلب.

٢- علامات ارتفاع الضغط الوريدي المركزي كاحتقان الوداجي ونبضانه مع احتقان الكبد إذا كان البدء حاداً.

٣- النبض المتناقض pulsus paradoxus وهي العلامة الرئيسية المميزة، وتتظاهر بهبوط في الضغط الشرياني الانقباضي في أثناء الشهيق أكثر من ١٠ملم زئبق، وهي ليست نوعية؛ إذ يمكن مشاهدتها في استرخاء القلب الشديد والصِّمة الرئوية الكبيرة والربو وأمراض الرئة الانسدادية المزمنة.

التشخيص: يعتمد التشخيص على الحالة السريرية ونتائج تخطيط صدى القلب التي تظهر انضغاط الأذينة اليمنى والبطين الأيمن مع غياب التبدلات الشهيقية الطبيعية في جريان الصمام التاجي وثلاثي الشرف. أما صورة الصدر الشعاعية وتخطيط كهربائية القلب فهما غير نوعيين. وفي كل الأحوال يجب نفي الأمراض التي تحدث صورة سريرية مشابهة للاندحاس مثل الصِّمة الرئوية الكبيرة، والصدمة القلبية الناجمة عن احتشاء البطين الأيمن، واسترواح الصدر، وانكسار المعاوضة في آفات الرئة الانسدادية المزمنة، والتهاب التأمور العاصر، واعتلال العضلة القلبية الحاصر.

التدبير: يجب الانتباه إلى نقص الحجم وتعويضه، ونزح السائل إما بالبزل وإما بالتفجير الجراحي. أما مقلدات الودّي فأفضلها الدوبيوتامين واستخدامها محدود في حالات خاصة.

التهاب التأمور العاصر

ينجم العصر التأموري عن تندب وريقتي التأمور وتكلسهما أحياناً؛ مما يفقدهما المرونة ويعوق امتلاء أجواف القلب محدثاً الاضطراب الهيموديناميكي الذي يشبه الاندحاس القلبي. وهناك نوع يسمى التهاب التأمور الانصبابي العاصر تكون فيه وريقتا التأمور متليفتين ومتكلستين مع انصباب سائل بينهما؛ غير أن تفجير هذا السائل لا يحسن الحالة السريرية.

الأسباب: يمكن أن يكون التهاب التأمور العاصر مجهول السبب، أو يحدث عقب جراحة قلبية أو معالجة شعاعية، أو يظهر جراء الأخماج الفيروسية أو الجرثومية القيحية أو السل، أو يرافق أمراض الغراء، كما يرافق نادراً الأورام أو الرضوض أو القصور الكلوي المزمن.

الموجودات السريرية: وتنجم هذه الموجودات عن ارتفاع الضغط الوريدي المركزي ومنها الحبن والوذمات وضخامة الكبد وانصباب الجنب. وقد يشاهد النبض المتناقض في بعض الحالات، كما تشاهد علامة كوسماول، وهي غياب الانخفاض في الضغط الوريدي في أثناء الشهيق، كما قد تسمع الطرقة التأمورية ونادراً الاحتكاكات التأمورية.

التشخيص: قد تبدي صورة الصدر تكلساً حول القلب، ولتخطيط صدى القلب دور مهم في التشخيص. أما تخطيط كهربائية القلب فهو غير نوعي. ويساعد التصوير الطبقي المحوري والتصوير بالرنين المغنطيسي على دراسة سماكة التأمور وتأكيد التشخيص الذي يجب التفريق الدائم بينه وبين اعتلال العضلة القلبية الحاصر.

التدبير: يجب تقشير التأمور جراحياً، وتعود الوظيفة الانبساطية لأجواف القلب طبيعية في ثلاثة شهور تقريباً، مع المعالجة النوعية للسبب إن أمكنت معرفته.

أورام التأمور

الأورام البدئية نادرة، وغالباً ما تكون انتقالية، وتتظاهر بالتهاب تأمور أو انصباب تأموري أو اندحاس تأموري أو التهاب تأمور عاصر.

الحمى الرثوية

مازن ياسين الصباغ

الحمى الرثوية rheumatic fever مرض ينجم عن حدثية مناعية جهازية تعقب التهاب بلعوم بالعقديّات الحالة للدم بيتا- مجموعة A حسب تصنيف لانسفيلد- لدى أقل من ٣٪ من الذين تعرضوا لالتهاب بلعوم بالعقديات ولم يعالجوا، في حين تصل النسبة إلى ٥٠٪ من المرضى الذين لديهم سوابق إصابة بالحمى الرثوية، ولا تحدث الحمى الرثوية بعد التهاب الجلد بالعقديات (القوباء).

يعتقد وجود تشابه بين الكربوهيدرات في الجدار الخلوي للعقديات A وبين سطح خلايا بعض الأنسجة في الجسم كالصمامات القلبية (التي فيها البروتين السكري) والعضلة القلبية (وفيها غمد الليف العضلي) والغشاء الزليلي في المفاصل والنواة الذيلية في الدماغ والكليتين والرئتين.

إن الأضداد المناعية المتشكلة في سياق التهاب البلعوم تهاجم هذه الأهداف في ٣ أسابيع من الالتهاب مسببة هجمة رثوية. وقد أمكن تحرّي هذه الأضداد لدى جميع مرضى الحمى الرثوية؛ غير أنها موجودة لدى ١٤٪ فقط من البشر عموماً، وهي أضداد أحادية النسيلة.

قد يأخذ المرض سيراً حاداً، لكنه قابل للشفاء في نهاية الأمر (محدد لذاته) كإصابة المفاصل، أو يأخذ سيراً مزمناً مترقياً كإصابة الصمامات، فيترك تندباً وتليفاً يتكلس مع الزمن، وينتهي بتشوه الصمام في أشهر أو سنوات.

تبدي دراسات عديدة وجود ميل وراثي لحدوث المرض ووجود ارتباط مع زمرة نسيجية محددة (HLA-DR) نمط ١-٢-٣-٤ رغم اختلاف المجموعات العرقية. تندرج الحمى الرثوية ضمن أمراض النسيج الضام وأمراض الكولاجين الوعائية، وتعدّ السبب الأهم لأمراض القلب المكتسبة عند الأطفال واليفعان في البلاد النامية، وتقدّر نسبة انتشارها في هذه البلدان بـ ١٠٠/١٠٠,٠٠٠، في حين تتناقص في البلدان المتطورة إلى ٢/١٠٠,٠٠٠، ويعزى ذلك إلى علاج التهاب البلعوم باكراً. وقد يتعلق الأمر بالمستوى المعيشي والظروف السكنية؛ إذ تزداد عدوى التهاب البلعوم في الأماكن المزدحمة والمغلقة كالمدارس والثكنات العسكرية.

تصيب الحمى الرثوية الجنسين بنسب متساوية وبأعمار تراوح بين ٥-١٥سنة، وتندر الإصابة بها قبل سن الخامسة وبعد سن الأربعين.

التشريح المرضي

يتميز الطور الحاد من المرض بارتكاس التهابي تكاثري نضْحي exudative proliferative inflammatory reaction في النسيج الضام مع استحالة ليفانية في الكولاجين والتهاب حبيبومي granulomatous يصيب الأوعية الصغيرة.

تلاحظ خلايا آشوف في النسيج الضام، وهي خلايا بلازمية إما وحيدة النواة وإما عرطلة عديدة النوى. وقد تتكدس هذه الخلايا العملاقة بخلايا بلازمية ولمفاوية تشكل عقيدات آشوف المميزة للمرض. وقد تبقى هذه العقيدات عدة سنوات بعد الهجمة الحادة. تشمل التبدلات كل الجسم، لكنها أوضح ما تكون في القلب (كل طبقات القلب). يصاب الصمام التاجي في ٧٥-٨٠٪ من الحالات، والأبهري في ٣٠٪، ويصاب ثلاثي الشرف والرئوي في أقل من ٥٪. ونادراً ما يصاب الأبهري وحده. ويندر أن تؤدي إصابة الصمامات في الطور الحاد للحمى الرثوية إلى قصور القلب.

تتمثل الإصابة الرثوية للصمام بقصور فيه بسبب توذم الوريقات وارتشاحها، ومع الزمن تتليف الوريقات، وتتكلس مسببة تضيق انفتاح الوريقات الصمامية.

المظاهر السريرية

تبدأ المظاهر السريرية بالظهور عادة في ٣ أسابيع من التهاب البلعوم (١-٥ أسابيع)، وقد تكون غير واضحة تماماً. ويصبح احتمال التشخيص شبه مؤكد في حال اجتماع أمرين:

١- دليل يشير إلى خمج بالعقديات A مؤخراً.

٢- توافر معيارين كبيرين أو معيار كبير مع معيارين صغيرين.

ويمكن في حالات خاصة تشخيص الحمى الرثوية دون التقيد التام بما سبق؛ وذلك في حال التهاب قلب ناكس أو رقص سيدنهام Sydenham's chorea المعزول بعد نفي الأسباب الأخرى المحدثة للرقص. ويبدأ الطور الحاد للمرض بأعراض بنيوية مفاجئة تشمل الدعث والشحوب والترفع الحروري.

المعايير الكبرى

أولاً- التهاب القلب:

يعدّ المظهر الأكثر نوعية للحمى الرثوية؛ إذ يصيب ٤١-٨٣٪ من المرضى، وهو أكثر لدى الأطفال واليفعان (٩٠٪ في عمر ٣ سنوات، ويتناقص إلى ٣٠٪ في سن المراهقة). وقد

يصعب تمييزه من التهاب الشغاف الخمجي، وقد يكون لاعرضياً كما في الهجمة الأولى، أو شديداً؛ فيؤدي إلى قصور القلب والوفاة، لكن هذا نادر في الطور الحاد وسببه آنذاك التهاب العضلة أو الشغاف (الصمامات).

إن مؤشرات التهاب القلب الأساسية هي وجود واحد أو أكثر مما يلي:

١- التهاب التأمور: ويحدث عند ٦-١٢٪ من المرضى، وهو غالباً صامت سريرياً، وقد يسبب ألماً صدرياً أو مضضاً شديداً لدى ضغط القص براحة اليد. وبالإصغاء يلاحظ خفوت في أصوات القلب واحتكاكات تأمورية. وقد يتشكل الانصباب، ولكن يندر حدوث الاندحاس التأموري. ويلاحظ بالتخطيط الكهربائي علامات التهاب التأمور أو علامات التهاب العضلة القلبية (كانقلاب T).

٢- التهاب العضلة القلبية: ويتظاهر بتسرع قلب جيبي أو لانظميات عابرة أو ضخامة قلبية (شعاعياً أو بالصدى)، وقد يرافقه مظاهر قصور قلب.

٣- التهاب الصمامات: وهو إصابة الصمامات والحبال الوترية والشغاف: مما يؤدي في أغلب الحالات إلى قصور تاجي أو قصور أبهري أو كليهما، ونادراً ما يسبب قصور الصمام الرئوي أو ثلاثي الشرف في الطور الحاد. ويتم التشخيص بسماع النفخة الصمامية، ويستبعد غيابُها كون بقية المظاهر رثوية المنشأ. ويتطور الالتهاب الرثوي تدريجياً مع الزمن ليسبب تندباً وتشوهاً في الصمام وتحدداً في انفتاحه أو توسعاً في حلقته. وقد يتطور إلى قصور القلب الاحتقاني ولاسيما الأيمن (ضخامة كبد، وذمات، انتباج وداجي، جزْر كبدي وداجي إيجابي، حبَن).

ثانياً- التهاب المفاصل العديد:

وهو المعيار الأكثر شيوعاً، لكنه الأقل نوعية للحمى الرثوية، إذ يحدث لدى ٨٠٪ من المرضى وعلى نحو أشيع لدى كبار السن. يصاب فيه عادة مفصلان كبيران أو أكثر إصابة التهابية لامتناظرة وعابرة ومحددة لذاتها. وتستمر الأعراض الالتهابية (احمرار، تورم، سخونة موضعية، إيلام ومضض شديدان بالجس، تحدد الحركة) من يوم إلى أسبوع وسطياً، وتخمد في أسبوعين إلى خمسة متنقلة من مفصل إلى آخر على نحو متعاقب، وتزول دون ترك عقابيل أو تشوهات مفصلية. وتصاب الركبة والعقب والمرفق والمعصم على نحو شائع؛ ونادراً المفاصل الصغيرة في الأطراف.

تبدأ الأعراض عادة عند البدء الحقيقي للهجمة الرثوية، ويتوافق هذا وذروة تشكل أضداد العقديات الارتكاسي، ولذا يستدعي غياب الأضداد في هذه المرحلة بالمعايرة المخبرية الشك في التشخيص. كما أن عدم تحسن الأعراض على نحو وصفي في ٤٨ ساعة من إعطاء جرعة علاجية من الساليسيلات يستدعي كذلك الشك في التشخيص الرثوي. ويبدي فحص السائل المفصلي علامات التهابية.

ثالثاً- رقص سيدنهام:

وهو المعيار الأقل شيوعاً، ويشاهد في ٣٪ فقط من الحالات، لكنه أكثر العلامات نوعية للحمى الرثوية، وهو أشيع لدى الإناث، ويندر حدوثه في الكبار. كما أنه يحدث متأخراً بعد ٣ أشهر من بدء الهجمة إذ تكون المظاهر الأخرى قد تراجعت، فيكون الرقص هو المظهر المكتشف الأول والوحيد للمرض.

تلاحظ إصابة صمامية لاحقة لدى ربع مرضى الرقص المعزول: مما يؤيد وجود إصابة قلبية مرافقة صامتة. وهو بالتعريف اضطراب عصبي خارج هرمي يشخص بحدوث حركات عفوية لاإرادية سريعة غير هادفة غير مكررة تصيب عضلات الوجه والأطراف على نحو نموذجي، كما قد تصيب أي عضلة أخرى.

تتضمن المظاهر البدئية الباكرة لهذا العرض الهياج وعدم الاستقرار العاطفي، وصعوبة في الكتابة والمشي والكلام الذي يتصف بنبرة انفجارية ومتقطعة. تزداد الأعراض وضوحاً باليقظة وتحت تأثير الشدة والتعب، وتختفي في أثناء النوم. وتزول الأعراض في ١-٣ أشهر، ولكنها قد تستمر نادراً مدة سنتين. يجب تمييز رقص سيدنهام من العرَات tics والكنَع athetosisوالارتكاس الاختلاجي وفرط الحركية وشذوذات السلوك.

رابعاً- الحمامى الهامشية erythema marginatum:

تشاهد لدى ٥-١٠٪ من المرضى، وتعدّ علامة تشخيصية ذات نوعية عالية. وهي طفح بقعي احمراري بشكل حلقات مدورة غير منتظمة ذات مركز شاحب وحواف حمراء رقيقة مرتفعة عن الجلد تصبح شاحبة بالضغط عليها، تزداد حجماً، فتأخذ باجتماعها نمط انتشار ثعباني مع الزمن. كما أنها غير حاكّة وغير قاسية وتختفي في أيام، وهي أوضح ما تكون عند ذوي البشرة الفاتحة وحين تطبيق الحرارة على الجلد، ولها توزع جغرافي: إذ تصيب الجذع والأقسام الدانية من الأطراف ولا تصيب الوجه إطلاقاً.

خامساً- العقيدات تحت الجلد:

تلاحظ لدى ٥-١٥٪ من المرضى، وتظهر في وقت متأخر نسبياً، وهي عقد بقطر ٠,٥-٢سم منفصلة أو بشكل عناقيد، ثابتة غير مؤلمة تتحرك بسهولة، والجلد فوقها سليم. تزول

في أسبوعين، وتتوضع على الأوتار وفوق السطوح الانبساطية للمفاصل كالركبة والمرفق والمعصم، وفوق النتوءات الشوكية ومؤخر الرأس وظهر القدم.

المعايير الصغرى

١- الترفع الحروري: وتصل فيه درجة الحرارة إلى ٣٨,٣ وحتى ٤٠ درجة مئوية، وهو شائع وغير نوعي، ويصادف في الطور الحاد للمرض.

٢- ألم المفاصل: ألم مفصل كبير واحد أو أكثر، شريطة عدم وجود مظاهر التهاب المفصل المعروفة: وفي حال اعتماد التهاب المفصل معياراً كبيراً لا يعتمد الألم معياراً صغيراً.

٣- سوابق إصابة رثوية.

٤- ارتفاع قيم سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C.

٥- تطاول مسافة PR بمخطط كهربائية القلب.

مظاهر أخرى غير معتمدة معايير تشخيصية:

وهي: ألم البطن والرعاف والبيلة الدموية وضخامة الطحال وتبقرط الأصابع والتهاب الرئة الرثوي والتهاب الكبب والكلية الحاد والتهاب الدماغ.

التقنيات التشخيصية

أولاً- موجودات مخبرية لانوعية:

ترتفع سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C في التهاب القلب والتهاب المفاصل على نحو دائم تقريباً. ولكن يبقيان بالمستوى الطبيعي في حالة الرقص المعزول.

يفيد القياس المتكرر لسرعة التثفل في مراقبة فعالية المرض والعلاج، وهي تتخامد إلى المستوى الطبيعي في قصور القلب، غير أنها تزداد في فقر الدم: ويكون البروتين المتفاعل C أقل تأثراً بالعوامل الخارجية.

ثانياً- أدلة داعمة ومؤكدة تشير إلى إصابة خمجية قريبة بالعقديات A:

تشمل هذه الأدلة زرع مسحة بلعوم وكشف المستضدات السريع ومعايرة أضداد العقديات.

١- **الزرع:** لا ينفي الزرع السلبي وجود الجراثيم، ولا يميز الزرع الإيجابي بين الإصابة بخمج حاد قريب وبين الإصابة المزمنة: كما أن نسبة مصادفة نتائج سلبية لا تتجاوز ١١-٢٥٪ فقط. ويعزى ذلك أولاً إلى تخلص الجسم بآلياته الدفاعية من الجرثوم في الفترة المستترة ما بين الخمج وبدء الأعراض، وثانياً إلى تطاول هذه الفترة في بعض الأحيان بسبب تأخر إثبات التشخيص، وثالثاً إلى تناول الصادات في هذه المدة.

٢- **الكشف السريع عن المستضدات الجرثومية:** ويتم بوساطة شرائح متوافرة تجارياً. إن لهذه الطريقة نوعية عالية لكنها منخفضة الحساسية، وبالتالي يتطلب الاختبار السلبي التأكيد بالزرع.

٣- **معايرة أضداد العقديات بالمصل:** وهو الأدق حيث يتزامن بدء الأعراض وذروة تشكيل الأضداد، فالاختبار السلبي له قيمة تشخيصية عالية. وتدل زيادة الأضداد بمقدار الضعف أو أكثر على ارتكاس ضدي هام مهما تكن القيمة المطلقة له، كما أن ارتفاعها يتعلق بالعمر والتوضع الجغرافي وفصول السنة. وتعدّ أضداد العقديات الحالّة للدم O (ASLO) مرتفعة إن تجاوز عيارها ٥٠ وحدة تود عند الأطفال دون السنتين من العمر، و١٠٠ وحدة تود عند الصغار بين ٢-٥ سنوات، و١٦٦ وحدة تود عند من هم في عمر ٥-١٩ سنة. غير أن هذا الرقم ينخفض لدى من هم أكبر سناً، ويبلغ ١٢٥ وحدة تود.

هنالك عدة طرق لتحديد الارتكاس الضدي إضافة إلى أضداد العقديات الحالّة للدم O، وهي معايرة أضداد ديوكسي ريبونوكلياز B. وقد توافرت تجارياً كواشف تراص سريعة وشرائح لأضداد الكثير من المستضدات العقدية.

٤- **مخطط كهربائية القلب:** يلاحظ تطاول مسافة PR بشكل متكرر. وهي علامة لانوعية تشاهد بعد أي خمج بالعقديات، كما أنها أحد المعايير الصغرى. ومن العلامات التخطيطية الأخرى المحتملة ولا تعد معياراً صغيراً يذكر تسرع القلب وشذوذ عود الاستقطاب.

٥- **صورة الصدر الشعاعية:** وهي غير نوعية للحمى الرثوية، ولكنها قد تكشف الضخامة القلبية والاحتقان الرئوي.

٦- **الصدى القلبي:** يمكن أن يكشف الصدى القلبي تسمك الوريقات الصمامية ووجود عقيدات أو تنبتات على الصمامات. ويعدّ القصور التاجي السمة الواسمة لالتهاب القلب الرثوي. وقد بينت الدراسات أن القصور التاجي الشديد يحصل بآلية توسع الحلقة الصمامية أو بآلية تطاول في الحبال الوترية مسبباً انسدالاً تاجياً رثوي المنشأ، وليس نتيجة تشوه الوريقات أو توسع البطين الأيسر. ويختلف الانسدال الرثوي المنشأ عن الانسدال بسبب التنكس المخاطي، فهو يصيب الوريقة الأمامية غالباً، وتتوسع حلقة التاجي. أما الانسدال بسبب التنكس المخاطي فيصيب الوريقة الخلفية أكثر، وحين إصابته الوريقة الأمامية تتسمك وتصبح متطاولة فضفاضة متقببة باتجاه الأذينة مع تقلص البطين: في حين تكون هذه التبدلات طفيفة في

الانسدال الرثوي. قد لا يتم كشف الإصابة الصمامية بالإصغاء فيكون الصدى القلبي هو الوسيلة الوحيدة لكشف التهاب القلب، ويحدث هذا في ٢٥٪ من الحالات، لذا يعتقد بعض الأطباء أنه يجب دمج الصدى القلبي مع معايير الحمى الرثوية.

٧- **خزعة الشغاف:** إن المظهر المميز لالتهاب القلب هو عقيدات آشوف، وهي غالباً في الجدار بين البطينين وجدار البطين الأيسر واللسينة اليسرى، وقد لوحظت في ٣٥٪ من مرضى حمى رثوية بدئية أو ناكسة بخزعة من الشغاف: لذا لا ينصح بها كإجراء منوالي للتشخيص.

التشخيص التفريقي

يجب التفريق بين الحمى الرثوية وبين الآفات التالية: التهاب المفاصل الرثياني، التهاب العظم والنقي، التهاب الشغاف، خمج الدم المزمن بالسحائيات، الذئبة الحمامية الجهازية، داء ليم، فقر الدم المنجلي، البطن الجراحي، مرض قلبي خفي.

المضاعفات

يحصل قصور القلب الاحتقاني في الحالات الشديدة من الحمى الرثوية، وقد يتطور مرض القلب الرثوي- وهو الأهم- على المدى البعيد، وقد يحدث التهاب التأمور وانصبابه، والتهاب الرئة الرثوي واللانظميات.

العلاج

ينصح عموماً بإدخال المريض إلى المستشفى حين الاشتباه في الحمى الرثوية، والتزام الراحة التامة بالسرير حتى زوال الترفع الحروري وتبدلات مخطط كهربائية القلب، وعودة مشعرات الطور الحاد المخبرية إلى السواء. ويسمح بعدها للمريض بممارسة نشاطه الطبيعي شريطة تجنب الأعمال المجهدة ولاسيما في حال وجود التهاب قلب. ويجب إعطاء الصادات فور التشخيص لكل المرضى لعلاج خمج مفترض في البلعوم بالعقديات A : إذ نادراً ما تكون الزروع إيجابية في بداية الحمى الرثوية. **وتعطى العلاجات الأخرى بحسب التظاهر المرضي:**

١- في حال وجود التهاب مفاصل دون إصابة قلبية أو مع إصابة قلبية خفيفة، تعطى الساليسيلات في الأسابيع الثلاثة الأولى بمقدار ١٠٠ملغ/كغ/يوم مقسمة على ٤-٦ جرعات أو أكثر حتى بلوغ تركيزه في المصل ٢٠ملغ/١٠٠مل. يزول الألم سريعاً عادة في ٢٤ ساعة، وإن لم يتحسن يجب إعادة النظر بالتشخيص. وتخفف الجرعة في حال ظهور الأعراض الجانبية مثل الطنين والغثيان والقُياء ونقص الشهية وفرط التهوية. وفي حال عدم تحمل الساليسيلات أو التحسس لها يمكن استعمال نوع آخر من مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، ولكن تبقى الساليسيلات أكثر فعالية بين أفراد هذه الزمرة. فإن لم يحصل تحسن كاف ينصح بإعطاء معالجة تجريبية من الستيروئيدات مدة شهرين أو ثلاثة ثم إنقاص المقدار الدوائي تدريجياً خلال أسبوعين. وعلى الرغم من العلاج المديد بالستيروئيدات تبقى لدى نحو ٥٪ من المرضى أدلة على فعالية رثوية تدوم ستة أشهر أخرى أو أكثر.

٢- في حال وجود إصابة قلبية هامة كالتهاب القلب أو التأمور أو القصور الاحتقاني فإن الستيروئيدات أسرع تأثيراً، وقد تكون منقذة للحياة. يعطى البريدنيزولون بمقدار ١-٢ملغ/كغ/يوم، وتبلغ الجرعة العظمى ٦٠ملغ/يوم. ويتابع العلاج عادة مدة لا تقل عن شهر في الإصابة القلبية الخفيفة أو ثلاثة أشهر في التهاب القلب حتى توفر إثبات سريري أو مخبري يدل على زوال فعالية المرض. ولا يوجد دليل على أن العلاج بالساليسيلات أو الستيروئيدات يؤثر في سير التهاب القلب، أو يحول دون تطور الأذية الصمامية. إن عودة أعراض خفيفة أو عودة ارتفاع مشعرات الطور الحاد غير مستبعد في أسبوعين من إيقاف الكورتيزون. وتتراجع الأعراض الخفيفة وحدها : أما أشد الأعراض فتتطلب إعطاء الساليسيلات. ولهذا يقترح بعض الأطباء إضافة الساليسيلات بمقدار ٧٥ ملغ/كغ/يوم في أثناء سحب الكورتيزون لتخفيف نسبة النكس. كما أن هناك أطباء عديدين يرون أن الكورتيزون غير ملائم علاجاً للحمى الرثوية في حال وجود قصور القلب وضخامته : إذ إن السبب هو قصور صمامي هام، ويلزم إصلاح الصمام أو تبديله إضافة إلى الرغبة باجتناب أعراض الكورتيزون الجانبية كانحباس السوائل. وعموماً فإن علاج قصور القلب بالدجتلة والمدرّات والراحة والصادات واجب، لكنه قد لا يكفي في حال التهاب القلب الرثوي الخاطف مع قصور تاجي شديد. ففي هذه الحالة يكون تبديل الصمام منقذاً للحياة، وهو أفضل من خيار تصنيع الصمام: إذ لوحظ قصور تاجي لدى ٤٧٪ من مرضى التصنيع التاجي الجراحي، ويعزى ذلك إلى استمرار المرض الصمامي الرثوي، وتطور التليف والتندب في الوريقات. كما لوحظ أن ٦٦٪ فقط من مرضى التصنيع التاجي الجراحي لا يتعرضون للحوادث القلبية في السنوات الخمس التالية للجراحة. ولذلك يدخر هذا الخيار للشابات ولمن يصعب ضبط التمييع لديه ولمن ظهر عنده تحسن القيم

المخبرية بعد المعالجة بالبنسلين. ويجب عليهم بعد عملية التصنيع الإخلاد إلى الراحة المطولة واستمرار تناول الصادات الوقائية؛ إذ إن هذا أمر مهم لتفادي إخفاق مبكر في عملية التصنيع.

٣- كان رقص سيدنهام يعدّ سابقاً عرضاً حميداً أو محدداً لذاته، لكنه يعدّ اليوم ذا أهمية؛ لأن بعض المرضى يبدون مراضة واضحة.

ينصح بإعطاء هالوبيريدول ٠,٥-١ملغ/يوم جرعةً بدئية، ثم يضاف ٠,٥ ملغ كل ٣ أيام حتى الاستقرار بما لا يتجاوز ٥ملغ/يوم، أو إعطاء فالبروات الصوديوم بمقدار ١٥-٢٠ملغ/كغ/يوم. وقد يفيد الديازيبام على حين لا يفيد إعطاء الساليسيلات أو الستيروئيدات أبداً. أما في الحالات المعندة فقد لوحظ تحسن إثر فصادة البلازما أو إعطاء الريزربين أو البيرفينازين، أو الغلوبولينات المناعية بالوريد.

الوقاية

١- الوقاية الأولية:

تتوجه الوقاية الأولية نحو الوقاية من الهجمة الأولى للحمى الرثوية، ويتم ذلك بمعالجة خمج البلعوم باكراً فور تشخيصه في الأماكن التي تنتشر فيها الحمى الرثوية؛ علماً أن العقديات تمثل ٣٠٪ فقط من مسببات التهاب البلعوم. أما في الأماكن الأقل انتشاراً فيلزم الإثبات بوساطة مسحة البلعوم والكواشف السريعة للمستضدات. وتجدر الإشارة إلى أن الوقاية التامة لا تحصل رغم العلاج المثالي لالتهاب البلعوم. **ويعزى ذلك إلى:**

أ- عدم قدرة الصادات على استئصال العقديات من البلعوم دوماً على الرغم من تحسس الجرثوم للدواء في الزجاج، وذلك بسبب قدرة الجراثيم على إنشاء المستعمرات بسرعة. كما يبقى لدى ٣٠٪ من المعالجين حمل مزمن للعقديات في البلعوم رغم الشفاء السريري، ولا يمثل هذا تهديداً لمن لديه ميل منخفض للإصابة الرثوية.

ب- وجود حالات التهاب بلعوم لاعرضية، ولا تعالج لعدم كشفها. ويعدّ العلاج بالصادات فعالاً في الوقاية الرثوية ولو كان متأخراً، وأعطي بعد تسعة أيام من التهاب البلعوم.

إن الخيار العلاجي الأول هو إعطاء البنزاثين بنسلين G جرعة وحيدة عضلياً بمقدار ١,٢ مليون وحدة إذا كان الوزن أكثر من ٢٧ كغ، و٠,٦ مليون وحدة إذا كان الوزن أقل من ٢٧كغ. ويمكن إعطاء البنسلين V الفموي (فينوكسي متيل) عشرة أيام بجرعة ٢٥٠ ملغ مرتين أو ثلاث مرات يومياً للأطفال، وجرعة ٥٠٠ ملغ مرتين أو ثلاث مرات يومياً للكبار. ولا تملك أوسع البنسلينات طيفاً كالأموكسيسيلين ميزة تفوق بها البنسلين. وفي حال التحسس من البنسلين يعطى الإريثرومايسين بمقدار ٤٠ ملغ/كغ/يوم مقسمة على ٢-٤ جرعات بما لا يتجاوز ١غ/يوم فموياً مدة عشرة أيام، أو يعطى الأزيثرومايسين بمقدار ٥٠٠ملغ/ يوم، ثم ٢٥٠ ملغ/يوم أربعة أيام .

ومن الممكن إعطاء السيفالوسبورين من الجيل الأول (سيفادروكسيل - سيفالكسين) عشرة أيام إن لم يحدث فرط تحسس مفاجئ من البنسلين . وتذكر عدة تقارير أنه أفضل من البنسلين وأن إعطاءه خمسة أيام يعادل إعطاء البنسلين عشرة أيام. والجيل الأول من السيفالوسبورين أفضل من الأجيال الأخرى الأوسع طيفاً. ويفضل تجنّب التتراسيكلين لتشكيله سلالات مقاومة بكثرة.

٢- الوقاية الثانوية:

يقصد بالوقاية الثانوية إعطاء الصادات دورياً باستمرار للحيلولة دون نكس الحمى الرثوية بعد الهجمة الأولى؛ إذ قد يكون النكس لاعرضياً. تصل نسبة النكس إلى ٢٠٪ في خمس سنوات بعد الهجمة الأولى، وخصوصاً بوجود التهاب قلب عند الأطفال؛ في حين تقل نسبته مع تجاوز العمر ٢٥ سنة. لذا توقف الصادات بعد هذا العمر ما لم توجد خطورة عالية للإصابة بالعقديات، كالعدوى التي تصيب أفراد الأسرة، أو تتفشى في أماكن اكتظاظ السكان.

تعتمد مدة الوقاية الثانوية على الحالة القلبية، ففي حال غياب التهاب قلب تستطب الوقاية حتى عمر ٢١ سنة. أما في حالة التهاب قلب ولكن دون أن يتطور إلى إصابة صمامية؛ فالوقاية مستطبة عشر سنوات من بدء المرض. وفي حالة التهاب قلب مع إصابة صمامية تالية فالوقاية مستطبة عشر سنوات بعد آخر هجمة، أو حتى عمر ٤٠ سنة إن كان المريض معرضاً للخمج على نحو متكرر.

وتكون الطريقة المفضلة للوقاية الثانوية بإعطاء بنزاثين بنسلين G عضلياً بمقدار ١,٢ مليون وحدة إن كان الوزن فوق ٢٧كغ، و٠,٦ مليون وحدة إن كان الوزن أقل من ٢٧كغ وكل ٣-٤ أسابيع. ويمكن إعطاء البنسلين V الفموي (فينوكسي متيل) بجرعة ٥٠ ملغ مرتين يومياً باستمرار، وهو أقل موثوقية من الإعطاء العضلي لكنه ملائم في حال انخفاض خطر الإصابة الرثوية، أو بلوغ المريض سن الشباب (٢٥ سنة)، أو مرور ٥ سنوات على الأقل دون هجمات رثوية. وفي حال التحسس من البنسلين يعطى الإريثرومايسين ٢٥٠ملغ فموياً مرتين يومياً، أوسلفاديازين

١غ فموياً مرّة واحدة في اليوم إن كان الوزن فوق ٢٧كغ، و٥٠٠ملغ إن كان الوزن أقل من٢٧كغ، أو السيفالوسبورين من الجيل الأول في حال عدم وجود فرط تحسس مفاجئ من البنسلين.

وتجدر الإشارة إلى ضرورة إعطاء العلاج الوقائي لمرضى الرقص المعزول وإن لم يثبت وجود مرض قلبي أو الحمى الرثوية حسب معاييرها؛ إذ لوحظ تطور التضيق التاجي لدى هؤلاء المرضى أكثر من تطوره لدى مرضى التهاب المفاصل العديد المعزول.

٣- الوقاية من التهاب الشغاف:

يجب إعطاء معالجة وقائية لمرضى الحمى الرثوية في وجود إصابة صمامية تحضيراً لتداخل سنّي جارح أو عمل جراحي آخر أو غير ذلك، إضافة إلى الإعطاء المستمر لصادات الوقاية الثانوية بغية تفادي الإصابة بالتهاب الشغاف.

الإنذار

يدوم المرض عدة أسابيع لدى البالغين، وقد يستمر عدة أشهر عند الأطفال، والوفاة المفاجئة نادرة ولا تتجاوز ١-٢٪. وفي حالة الإصابة بالتهاب قلب خفيف يكون الإنذار ممتازاً؛ في حين يسوء الإنذار في الالتهاب الشديد والمستمر والمترافق وضخامة قلبية أو قصور قلب أو التهاب تأمور؛ إذ تصل نسبة الوفيات في السنوات العشر التالية للهجمة الأولى إلى ٣٠٪ من الأطفال المرضى. ويمكن كشف تشوهات صمامية لدى ثلثي المرضى في السنوات العشر الأولى للمرض. ويتطور اعتلال عضلة قلبية مستمر أو إصابة صمامية هامة لدى أقل من١٠٪ من مرضى التظاهر الوحيد للمرض.

تحدث الحمى الرثوية في البلدان المتقدمة بنسبة أقل، ولكن تكون سنّ المصابين بها أصغر، كما يكون النكس أكثر حدوثاً، ويكون التطور نحو مرض صمامي مزمن أكثر تواتراً وشدة.

أمراض القلب الرئوية

ندى الصباغ

أولاً- القلب الرئوي

يعرَف القلب الرئوي cor pulmonale بأنه التبدل في بنية البطين الأيمن ووظيفته الناجم عن الآفات التي تصيب بدئياً الجملة التنفسية والتي تؤدي إلى ارتفاع في الضغط الشرياني الرئوي.

القلب الرئوي مرض شائع ويحدث تالياً للعديد من الآفات الرئوية وخاصة الداء الرئوي الانسدادي المزمن chronic obstructive pulmonary disease (COPD)، ويكون عادةً ذا سير مزمن ومترقٍ ببطء، غير أن القلب الرئوي الحاد قد يحدث تالياً للارتفاع الشديد في الحمل التّلْوي الرئوي. ويعدّ القلب الرئوي السبب الثالث للمراضة والوفيات القلبية في البلدان المتطورة.

من الصعب تقييم مدى انتشار القلب الرئوي ونسبة حدوثه بين الأفراد المصابين بآفات نقص الأكسجة الرئوية ذوي الخطورة، ولكنه يعدّ حالياً من أهم أسباب المراضة والوفيات في البلاد المتطورة، وربما يعود ذلك إلى ارتباطه الوثيق بالداء الرئوي الانسدادي المزمن وبالتدخين. ويراوح طيف القلب الرئوي السريري من تبدلات طفيفة في وظيفة البطين الأيمن إلى قصور بطين أيمن صاعق، ويقدر أنه مسؤول عن ١٠-٣٠٪ من قبولات المستشفيات لقصور القلب.

الفيزيولوجية المرضية

هناك عدة آليات فيزيولوجية مرضية مختلفة يمكن أن تؤدي إلى ارتفاع ضغط رئوي تالٍ للآفات الرئوية وبشكل لاحق إلى القلب الرئوي، **ومن هذه الآليات:**

- التقبض الوعائي الرئوي الناجم عن نقص الأكسجة السنخية أو الحُماض الدموي، وهذا يؤدي إلى سوء وظيفة البطانة الوعائية الرئوية، ومن ثم إلى تبدلات بنيوية في السرير الوعائي الرئوي، يليها ارتفاع المقاومة الرئوية الوعائية.

- الانضغاط أو التخريب التشريحي للسرير الوعائي الرئوي التالي لآفات رئوية مثل النُفاخ الرئوي وآفات الرئة الخلالية والصمّات الخثارية الرئوية.

- زيادة اللزوجة الدموية.

التبدلات الفيزيولوجية المرضية في الجملة القلبية الوعائية في القلب الرئوي المزمن:

البطين الأيمن حجرة رقيقة الجدران، يعمل مضخة حجمية أكثر من كونه مضخة ضغطية، وبالتالي يتكيف على نحو أفضل مع تغيرات الحمل القبلي مما هو مع تغيرات الحمل التّلْوي. ولذا فمع زيادة الحمل التلوي المزمنة التالية لزيادة المقاومة الوعائية الرئوية يتوسع البطين الأيمن ويتضخم ويزيد من ضغطه الانقباضي حتى يصل إلى مرحلة تؤدي فيها زيادة الضغط الشرياني الرئوي إلى انكسار في معاوضة البطين الأيمن، وزيادة ضغط الانبساط للبطين الأيمن، وارتفاع في ضغط الأذينة اليمنى ومن ثم قصور بطين أيمن. إن الفترة الفاصلة بين حدوث ارتفاع في الضغط الرئوي وقصور البطين الأيمن غير معروفة، وقد تختلف من مريض إلى آخر. ولكن هناك علاقة بين شدة ارتفاع الضغط الرئوي وسرعة تطور قصور البطين الأيمن. يؤدي النقص في نتاج البطين الأيمن إلى نقص في الحجم الانبساطي للبطين الأيسر وبالتالي إلى نقص في نتاج البطين الأيسر. وبما أن الشريان الإكليلي الأيمن المروي للجدار الحر للبطين الأيمن ينشأ من الأبهر؛ فإن نقص نتاج البطين الأيسر يُنقص الجريان الدموي للشريان الإكليلي الأيمن وبالتالي تنقص التروية الإكليلية للبطين الأيمن. يؤدي فرط الحمل الحجمي للبطين الأيمن إلى انزياح الحجاب بين البطينين باتجاه البطين الأيسر. ويعدّ هذا الانزياح عاملاً إضافياً في نقص حجم البطين الأيسر ونتاجه. وهكذا تبدأ دارة معيبة ما بين نقص نتاج البطين الأيسر والبطين الأيمن.

التبدلات الفيزيولوجية المرضية في الجملة القلبية الوعائية في القلب الرئوي الحاد:

يستجيب البطين الأيمن للزيادة الحادة في المقاومة الوعائية الرئوية بالتوسع مع زيادة في الحجوم الانقباضية والانبساطية من دون ارتفاع في الضغط الانقباضي (لا يزيد الضغط الانقباضي للبطين الأيمن على ٤٠ ملم زئبق). وإذا لم يستطع البطين الأيمن المعاوضة على نحو كاف ازداد ضغطه في نهاية الانبساط وحدث قصور البطين الأيمن الحاد.

الأسباب

يحدث القلب الرئوي نتيجة لإصابة في الجملة الوعائية الرئوية. وتكون هذه الإصابة إمّا بدئية كما في الصمّات الرئوية المتكررة وداء الخلايا المنجلية والتهاب الأوعية الرئوية

والداء الرئوي الوريدي الساد والتقبض الوعائي المرافق للسكن في المرتفعات وارتفاع الضغط الرئوي البدئي؛ وإما ثانوية تالية للعديد من الآفات الرئوية التي تصيب الأسناخ الرئوية أو الخلال الرئوي.

وتصنف الآفات الرئوية المحدثة للقلب الرئوي في:

١- الآفات المحددة للجريان، وأكثرها شيوعاً الداء الرئوي الانسدادي المزمن وانسداد القصبات المزمن.

٢- الآفات الرئوية الحاصرة سواء الخارجية المنشأ أم المتنية (البرنشيمية).

٣- آفات اضطراب التبادل الغازي نتيجة سوء التحكم المركزي بالتهوية أو ما يطلق عليه القصور التنفسي المركزي المنشأ.

يعدّ الداء الرئوي الانسدادي المزمن السبب الأكثر شيوعاً للقلب الرئوي المزمن؛ إذ إنه يؤلف ٦٠-٨٠٪ من أسباب حالات القلب الرئوي المزمن في البلدان المتطورة، وهو يشمل كلاً من التهاب القصبات الانسدادي المزمن والنُفاخ الرئوي، وغالباً ما يوجد تشارك بينهما بدرجات مختلفة. ويعد ارتفاع الضغط الرئوي المضاعفة القلبية الوعائية الرئيسية المصادفة في الداء الرئوي الانسدادي المزمن، ويكون الضغط الرئوي التالي للآفات الرئوية مرتفعاً إذا تجاوز الضغط الرئوي الوسطي في أثناء الراحة ٢٠ملم زئبق.

يتطور ارتفاع الضغط الرئوي والقلب الرئوي ببطء لدى مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن، لكنه يشير إلى إنذار سيئ؛ إذ تبلغ نسبة البقيا ٥ سنوات لدى هؤلاء المرضى مع ضغط رئوي سوي ٧٢٪؛ في حين تبلغ ٤٩٪ إذا كان الضغط الرئوي مرتفعاً. يزداد حدوث القلب الرئوي في مرضى الداء الرئوي الانسدادي مع ترقي الانسداد في الطرق التنفسية. وقد أشارت الدراسات إلى أن نقص الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني Pao_2 إلى أقل من ٥٥ ملم زئبق ونقص حجم الزفير القسري إلى أقل من ٥٠٪ من قيمته المتوقعة مؤشران على تطور الآفة الرئوية إلى القلب الرئوي. وتزداد نسبة حدوث القلب الرئوي كلما ازداد النقص في حجم الزفير القسري: فهي ٤٠٪ إذا كان هذا الحجم أقل من لتر واحد وتصبح ٧٠٪ إذا نقص إلى ما دون ٠,٦ لتر.

ومن الآفات الحاصرة يشكل التليف الرئوي المجهول السبب والجَنَف الحُدابي kyphoscoliosis وتغبُّر الرئة الأسباب الرئيسية للقلب الرئوي. أما متلازمة نقص التهوية المسمّاة متلازمة بيكويك فهي السبب الأشيع من أسباب القصور التنفسي المركزي لحدوث القلب الرئوي.

آفات الجملة التنفسية المرافقة لارتفاع الضغط الرئوي والقلب الرئوي:

١- آفات الرئة الانسدادية:

الداء الرئوي الانسدادي المزمن (التهاب القصبات الانسدادي المزمن والنُفاخ الرئوي)، والربو القصبي، والتليف الكيسي، وتوسع القصبات.

٢- آفات الرئة الحاصرة:

الآفات العصبية العضلية (التصلب الجانبي الضموري ،اعتلال العضلات ،شلل الحجاب المزدوج الجانب)، الجَنَف الحُدابي، تغبُّر الرئة، الرأب الصدري، عقابيل التدرن الرئوي، الغرناوية، التهاب الأسناخ التحسسي الخارجي، آفات النسيج الضام، التليُّف الرئوي الخلالي المجهول السبب.

٣- القصور التنفسي المركزي المنشأ:

نقص التهوية السنخية المركزي، متلازمة نقص التهوية، متلازمة توقف التنفس في أثناء النوم.

التظاهرات السريرية

يتظاهر القلب الرئوي عادة بحال مزمن، لكن هناك حالتان تسببان قلباً رئوياً حاداً:

١- الصمّة الرئوية الكتلية، وهي الحالة الأكثر شيوعاً، سواء كانت صمّة خثارية أم شحمية أم هوائية أم غير ذلك.

٢- متلازمة الكرب التنفسي الحاد.

إن التظاهرات السريرية للقلب الرئوي هي لا نوعية عادة، وربما كانت الأعراض مخادعة وخاصة في المراحل الباكرة من المرض. وقد يشكو المريض التعب وتسرع التنفس والزلة الجهدية والسعال الجاف أو المنتج. كما قد يعاني الألم الصدري الخناقي بسبب نقص تروية البطين الأيمن ولا يستجيب للنترات، وقد يكون سببه الشدّ على الشريان الرئوي. ويحدث نفث الدم نتيجة لتمزق الشرينات الرئوية المتوسعة أو المتصلبة. ونادراً ما تحدث البحة بسبب انضغاط العصب الحنجري الراجع بالشرايين الرئوية المتوسعة. كما قد يرى طيف من الأعراض العصبية (صداع، تخليط ذهني، نعاس شديد) بسبب نقص نتاج القلب ونقص الأكسجة الدموية وزيادة ثنائي أكسيد الكربون. ويحدث في المراحل المتقدمة الاحتقان الكبدي التالي لقصور البطين الأيمن الشديد؛ مما قد يؤدي إلى القَمه والانزعاج وحس الامتلاء في المراق الأيمن واليرقان. ويحدث الغشي الجهدي في الآفات المتقدمة ويعكس عدم القدرة النسبية على زيادة نتاج القلب في أثناء الجهد وما يليه من هبوط في الضغط الجهازي. وتظهر الوذمة المحيطية عند حدوث قصور بطين أيمن. وقد

تحدث تظاهرات حادة للقلب الرئوي تبدو بحصول تردٍ في عوز الأكسجين الدموي مع فرط الكريمية، وتتظاهر سريرياً بأعراض قصور بطين أيمن حاد.

الموجودات السريرية

تلاحظ زيادة محيط الصدر والتنفس القسري مع شدّ جدار الصدر وانتباج أوردة العنق مع سيطرة موجات a و v وقد يشاهد الزُراق. وبإصغاء الرئتين قد يسمع الوزيز والخراخر علامات على الآفة الرئوية المستبطنة، والرفعة خلف القص (ضخامة البطين الأيمن)، وانقسام الصوت الثاني مع احتداد في المركّب الرئوي، ونفخة انقباضية دفعية مع تكة قذفية حادة في البؤرة الأمامية، ونفخة قصور رئوي، وصوت ثالث أو رابع أيمن، ونفخة قصور الصمام ثلاثي الشرف. كما أن الجَزْر الكبدي الوداجي والكبد النابضة هي من علامات قصور البطين الأيمن والاحتقان الوريدي. ويحدث الحَبَن في الآفات المتقدمة.

الاستقصاءات المخبرية والشعاعية

١- الفحوص المخبرية:

تبدأ المقاربة العامة لتشخيص القلب الرئوي وتحديد سببه بالفحوص المخبرية المنوالية؛ وقد يتطلب استقصاء السبب بعض الفحوص المخبرية الخاصة مثل معايرة المستوى المصلي لألفا ١- أنتي تريبسين حين الشك في عوزها، وكشف الأضداد المضادة للنواة (ANA) في آفات النسيج الضام، ومعايرة البروتين S والبروتين C، والأنتي تروبين III، والعامل ليدن الخامس، والأضداد المضادة للكارديوليبين، والهوموسيستين، ومعايرة الببتيد الطارح للصوديوم. وتقدم معايرة غازات الدم الشرياني معلومات مهمة حول مستوى الأكسجة ونمط الاضطراب الحامضي - القلوي.

٢- تخطيط كهربائية القلب:

يعكس التخطيط ضخامة البطين الأيمن وإجهاده، ونوعيته جيدة لكن حساسيته منخفضة. ومعايير ضخامة البطين الأيمن هي:

- R > S في VI.
- R في VI > ٧ ملم.
- R في VI+ S في V6 > ١٠ملم.
- موجة P الرئوية (زيادة سعة الموجه P في الاتجاه II، III، avf).
- حصار الغصن الأيمن التام أو غير التام.
- نقص في فولطية مركبات QRS في حالات النُفاخ الرئوي.

إن اضطرابات النظم شائعة في القلب الرئوي، وخصوصاً تسرعات القلب فوق البطينية ومنها: التسرع الأذيني الاشتدادي، والتسرع الأذيني متعدد البؤر والرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية atrial flutter وتسرّع القلب الوصلي. وتكون الآفة الرئوية المستبطنة عادة هي المثير لهذه النظميات.

٣- صورة الصدر الشعاعية:

يلاحظ توسع في الشرايين الرئوية المركزية إذ يكون قطر الشريان الرئوي الأيمن أكبر من ١٦ملم، وتتظاهر ضخامة البطين الأيمن وتوسعه بزيادة القطر المعترض للقلب مما يعطي القلب منظراً كروياً على الصورة الخلفية الأمامية، ويؤدي إلى امتلاء في المسافة خلف القص على الصورة الجانبية. إن اختبار وظائف الرئة مستطب أحياناً لكشف الآفات الرئوية السادة أو الخلالية.

٤- الصدى القلبي:

يصعب عادةً إجراء الصدى القلبي بسبب انتفاخ الصدر، وقد تظهر الحاجة إلى الصدى عبر المريء لإتمام الاستقصاء. يُظهر الصدى ثنائي البعد علامات زيادة الحمل الحجمي على البطين الأيمن وضخامة البطين الأيمن والحركة التناقضية للحجاب بين البطينين في أثناء الانقباض. ومع تقدم المرض يحدث توسع في البطين الأيمن، وفي المراحل المتقدمة الشديدة قد يحدث اندفاع للحجاب بين البطينين نحو البطين الأيسر في أثناء الانبساط. كما يساعد الدوبلر على تقييم شدة ارتفاع الضغط الرئوي من خلال قصور ثلاثي الشرف وقياس سرعة القصور .

٥- الاستقصاءات الشعاعية الأخرى:

يستطب إجراء تفريسة التهوية - التروية والتصوير الومضاني للبطين الأيمن والتصوير الطبقي المحوسب للصدر والتصوير الطبقي المحوسب فائق الميز والرنين المغنطيسي كلها أو بعضها لكشف السبب المستبطن للقلب الرئوي وتقييم وظيفة البطين الأيمن.

٦- القثطرة القلبية:

هي الطريقة الأدق في تشخيص ارتفاع الضغط الرئوي وتقييم شدته، وتستطب في حال عدم كفاية الصدى في تقييم شدة ارتفاع الضغط الرئوي؛ كما تستطب لتقييم إمكانية تراجع الضغط الرئوي المرتفع عند العلاج بموسعات الأوعية، وكذلك في وجود استطباب لقثطرة الجانب الأيسر من القلب.

٧- خزعة الرئة:

وتُجرى أحياناً لتحديد السبب المحدث للقلب الرئوي.

العلاج

١- العلاج الدوائي:

يرتكز العلاج الدوائي في القلب الرئوي المزمن عموماً على علاج الآفة الرئوية المستبطنة وتحسين الأكسجة ووظيفة البطين الأيمن بتحسين قلوصيته وإنقاص التقبض الوعائي الرئوي .

والمقاربة في الحالات الحادة مختلفة وتعطى الأفضلية لحفظ استقرار المريض. ويجري تقديم الدعم القلبي الرئوي للمرضى مع قلب رئوي حاد وقصور بطين أيمن حاد بإعطاء السوائل والمقبضات الوعائية للحفاظ على الضغط الدموي. كما يجب تصحيح المشكلة البدئية إن أمكن ذلك: ففي حالة الصمّة الرئوية الكتلية مثلاً يجب إعطاء مضادات التخثر والعوامل الحالّة للخثار أو الاستئصال الجراحي للصمة.

يتضمن العلاج الدوائي:

أ- الأكسجين: إن للعلاج بالأكسجين أهمية كبيرة لدى مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن (COPD) خاصةً، ويعدّ إعطاؤه المستمر العلاج المختار حين وجود نقص في الأكسجة الدموية. وفي القلب الرئوي يكون الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني (Pao_2) منخفضاً، وقد يزيد انخفاضه مع الجهد وفي أثناء النوم. يحسّن العلاج بالأكسجين نقص الأكسجة الدمويّة، والتقبض الوعائي الرئوي وبالتالي يتحسن نتاج القلب . كما أنه ينقص التقبض الوعائي الودي ويخفف نقص الأكسجة النسيجية ويحسن تروية الكلية. وقد أثبتت الدراسات أن إعطاء الأكسجين المستمر المنخفض الجريان للمصابين بالداء الرئوي الانسدادي المزمن الشديد يؤثر على نحو واضح في نسبة الوفيات. وبصفة عامة إن العلاج بالأكسجين الطويل الأمد مستطب لدى مرضى هذا الداء إذا كان الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني أقل من ٥٥ ملم زئبق، أو كان إشباع الأكسجين O_2 أقل من ٨٨٪. كما يستطب حتى لو كان الضغط الجزئي للأكسجين أعلى من ٥٥ ملم زئبق حين وجود قلب رئوي مع علامات عصبية أو ذهنية أو قصور بطين أيمن شديد. كما يعطى هذا العلاج في حالات نقص الأكسجة في أثناء النوم أو الجهد حتى وإن كان الضغط الجزئي للأكسجين أعلى من ٥٥ ملم زئبق في أثناء الراحة.

ب- المدرّات: تستعمل المدرّات في تدبير القلب الرئوي المزمن وخاصةً حينما يكون حجم امتلاء البطين الأيمن مرتفعاً ارتفاعاً ملحوظاً، أو حين تُرافق القلب الرئوي الوذمةُ المحيطية. وتُحدث المدرّات تحسناً في وظيفة البطين الأيمن والأيسر، ولكن يجب الانتباه للتأثيرات الجانبية للمدرّات مثل نقص البوتاسيوم والقُلاء الاستقلابي ونقص الحجم وبالتالي نقص نتاج القلب وربما إثارة اللانظميات القلبية، ولذلك يجب استعمالها بحذر.

ج- الموسعات الوعائية: تم تأكيد فعالية استخدامها الطويل الأمد في تدبير القلب الرئوي المزمن. إن حاصرات قنيات الكلسيوم- ولاسيما النيفيديبين nifedipine الفموي المديد التأثير والديلتيازيم diltiazem - تخفض الضغط الرئوي مع أنها أكثر فعالية في ارتفاع الضغط المجهول السبب منه في الأشكال الأخرى.

تبلغ جرعة النيفيديبين المديد التأثير١٠-٣٠ملغ ثلاث مرات يومياً، ويمكن زيادتها حتى ١٢٠-١٨٠ملغ/يوم. أما جرعة الديلتيازيم فهي ٣٠-٦٠ملغ /يوم من الشكل المديد التأثير، ويمكن الوصول إلى جرعة ٩٠-١٢٠ملغ/يوم. وقد تم تجريب الموسعات الوعائية الأخرى مثل مقلدات بيتا والنترات ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين في مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن، ولكن لم تثبت فائدتها لهم عامة، ويجب الابتعاد عن استعمالها منوالياً.

تخفض مقلدات بيتا الانتقائية المقاومة الوعائية الرئوية، ولها ميزة إضافية هي التوسع القصبي وحلّ المخاط. ويحسن إعطاء التربوتالين terbutaline وظيفة البطين الأيمن ونتاج القلب، ويتميز السالبوتامول salbutamol بتأثير مقو إيجابي وخاصية موسعة وعائية في الدوران الرئوي والجهازي.

أما موسّعات الأوعية من زمرة مماثلات البروستاسيكلين مثل: الإيبوبروستينول epoprostenol والتريبروستينيل treprostinil أو من مضادات الإندوثلين -١ مثل البوزنتان bosentan أو مثبطات الفسفودايستراز ومنها السلدينافيل sildenafil فلا توجد معطيات كافية عن فوائدها العلاجية للمصابين بالداء الرئوي الانسدادي المزمن.

إن إعطاء الغليكوزيدات القلبية كالديجوكسين لهؤلاء المرضى ما يزال موضع جدل ولم تثبت فائدتها. وقد يستفاد من تناولها في قصور البطين الأيسر، ولكن يجب استعمالها بحذر في وجود حُماض أو نقص أكسجة دموية لأنها قد تحرض اللانظميات القلبية، ويجب استبعادها في حالات القصور التنفسي الحادة.

أما الثيوفيلين theophylline فإضافة إلى تأثيره الموسع القصبي فإنه ينقص المقاومة الوعائية الرئوية والضغط الرئوي لدى مرضى القلب الرئوي المزمن التالي للداء الرئوي الانسدادي المزمن. كما أن له تأثيراً إيجابياً في

القلوصية، وهو يحسّن وظيفة البطين الأيمن والأيسر. والنتيجة هي أن استعمال الثيوفيلين مستطب بوصفه علاجاً مساعداً في تدبير القلب الرئوي المزمن المعاوض وغير المعاوض، ولاسيما إن كان السبب هو الداء الرئوي المذكور، ويمكن إعطاؤه وريدياً أو عن طريق الفم.

ويستطب وصف مضادات التخثر لمرضى القلب الرئوي التالي للصمات الخثارية الرئوية، أو إذا كان ارتفاع الضغط الرئوي المجهول هو السبب المستبطن للداء الرئوي الانسدادي المزمن.

٢- العلاج الجراحي:

تستطب الفصادة لمرضى القلب الرئوي المزمن مع نقص أكسجة مزمن واحمرار دم ثانوي إذا كان الهيماتوكريت أكثر من ٥٠٪ وخصوصاً إن لم يتحسن نقص الأكسجة بالعلاج المناسب الطويل الأمد بالأكسجين أو في حالات انكسار المعاوضة.

ولا يوجد علاج جراحي لأغلب الآفات المسببة للقلب الرئوي المزمن. وقد يكون استئصال الصمّة فعالاً في الصمّات الرئوية الكبيرة أو المؤدية إلى ارتفاع ضغط رئوي؛ كما قد يعدّ زرع الرئة الحل النهائي لعديد من الآفات المسببة للضغط الرئوي مثل: النُّفاخ الرئوي والتليّف الرئوي المجهول السبب والتليّف الكيسي.

الإنذار

يتعلق إنذار القلب الرئوي بالآفة الرئوية المستبطنة، غير أن حدوث ارتفاع في الضغط الشرياني الرئوي والقلب الرئوي ذو تأثير سيئ في الإنذار لدى مرضى الآفات التنفسية. إن قصور البطين الأيمن السريري ينقص من البقيا ومن الاستفادة من العلاج في القلب الرئوي. وإن لشدة ارتفاع الضغط الرئوي علاقة مباشرة بالإنذار؛ إذ يكون الإنذار سيئاً في وجود ارتفاع شديد في الضغط الرئوي. كما أن استجابة الضغط الرئوي للعلاج الطويل الأمد المستمر بالأكسجين يحسن الإنذار لدى مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن.

ثانياً- ارتفاع الضغط الرئوي

تعد الجملة الوعائية الرئوية جملة عالية الجريان، منخفضة الضغط والمقاومة بحيث تستطيع استيعاب كامل نتاج البطين الأيمن بضغط يعادل خُمس الضغط الجهازي. كما يعد البطين الأيمن الرقيق الجدار مضخة حجمية أكثر من كونه مضخة ضغطية.

ويقرَّر وجود ارتفاع الضغط الرئوي pulmonary hypertension (PH) حينما يكون الضغط الوسطي للشريان الرئوي أعلى من ٢٥ ملم زئبق في أثناء الراحة و ٣٠ ملم زئبق في الجهد؛ أو إذا كان الضغط الانقباضي للشريان الرئوي في الراحة أعلى من ٣٥ ملم زئبق (علماً أن الضغط الوسطي الطبيعي للشريان الرئوي هو نحو ١٤ ملم زئبق، والحد الأعلى الطبيعي هو ١٩ ملم زئبق).

ينجم ارتفاع الضغط الرئوي عن مجموعة من الآفات المحدثة لتبدلات مترقية في السرير الوعائي الرئوي، ونتيجتها زيادة المقاومة الوعائية تدريجياً، وبالتالي زيادة المعاوقة لقذف البطين الأيمن. وتؤدي هذه الزيادة في الحمل التّلْوي للبطين الأيمن إلى إجهاد هذا البطين ومن ثم قصوره والوفاة.

تصنيف ارتفاع الضغط الرئوي

كان ارتفاع الضغط الرئوي يقسم في السابق إلى شكلين: بدئي وثانوي؛ إذ يشير مصطلح «ارتفاع الضغط الرئوي البدئي» إلى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب، ويشير مصطلح «ارتفاع الضغط الرئوي الثانوي» إلى حالات ارتفاع الضغط الرئوي الناجمة عن آفات أخرى، سواء قلبية أم رئوية أم خارج قلبية، أم مرافقة لها، وهي الحالات الأكثر مصادفة في الممارسة السريرية. أما الآن فهناك تصنيف جديد وضعته منظمة الصحة العالمية يستند إلى التشابه في الآليات المرضية والصورة السريرية، **ويضم خمس مجموعات (الجدول ١):**

المجموعة الأولى:

ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني، وهي تضم عدة مجموعات فرعية منها:

١- ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب، وهو ما كان يسمى سابقاً ارتفاع الضغط البدئي، وفيه لا يمكن إيجاد سبب يفسر ارتفاع الضغط الرئوي لدى هذه المجموعة من المرضى.

٢- ارتفاع الضغط الرئوي العائلي، والعامل الوراثي فيه سائد. يتشابه هذا الشكل في سيره الطبيعي والشكل المجهول السبب من ارتفاع الضغط الرئوي، لكن المصابين أصغر سناً، والداء أكثر شدة مع تعاقب الأجيال، ويوضع التشخيص على نحو أبكر.

٣- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لـ:

- آفات النسيج الضام.

- الأدوية والسموم. ومن الأدوية المذكورة في هذا المجال تلك الكابحة للشهية مثل: الأمينوريكس والفينفلورامين،

الجدول (١) التصنيف السريري لارتفاع الضغط الرئوي
١- ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني: ١- ١ المجهول السبب. ١- ٢ العائلي. ١- ٣ المرافق لـ: ١-٣-١ آفات الغراء الوعائية. ١-٣-٢ التحويلات الولادية الجهازية - الرئوية. ١-٣-٣ فرط الضغط البابي. ١-٣-٤ الخمج بفيروس العوز المناعي البشري (HIV). ١-٣-٥ الأدوية والسموم. ١-٣-٦ أمراض أخرى (أمراض الدرق، آفات خزن الغليكوجين، داء غوشر، اعتلالات الخضاب، أمراض النقي التكاثرية، استئصال الطحال، توسع الشعيرات النزفي الوراثي). ١- ٤ المرافق لإصابة وريدية أو شعيرية مهمة. ١-٤-١ الداء الرئوي الوريدي الساد. ١-٤-٢ الورم الوعائي الدموي الشعري الرئوي. ١- ٥ ارتفاع الضغط المستمر لدى الوليد.
٢- ارتفاع الضغط الرئوي مع آفات القلب الأيسر: ٢- ١ آفات الأذينة اليسرى أو البطين الأيسر. ٢- ٢ آفات القلب الصمامية اليسرى.
٣- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق للآفات الرئوية و/ أو نقص الأكسجة: ٣- ١ الداء الرئوي الانسدادي المزمن. ٣- ٢ آفات الرئة الخلالية. ٣- ٣ أمراض النوم التنفسية. ٣- ٤ أمراض نقص التهوية السنخية. ٣- ٥ التعرض المزمن للارتفاعات الشديدة.
٤- ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن الخثار المزمن و/ أو الآفات الصمامية: ٤- ١ الانسداد الخثاري الصمّي للشرايين الرئوية القريبة. ٤- ٢ الانسداد الخثاري الصمّي للشرايين الرئوية البعيدة. ٤- ٣ الصمات الرئوية غير الخثارية (الأورام، الطفيليات، الأجسام الغريبة).
٥- متفرقات: الساركويد، داء النوسجات، الأورام اللمفاوية الوعائية، الانضغاط الخارجي للأوعية الرئوية (الاعتلال العقدي، الأورام، التهاب المنصف التليفي).
التصنيف بحسب تعديلات المؤتمر الثالث لارتفاع ضغط الدم الرئوي الذي عقد في البندقية في إيطاليا عام ٢٠٠٣

والأمفيتامينات والميتاأمفيتامينات، والكوكائين، وأدوية العلاج الكيمياوي، ومانعات الحمل الفموية، والعلاج بالإستروجين.

- التحويلات shunts الولادية الجهازية- الرئوية.

- فرط التوتر البابي.

- آفات أخرى: ومثالها آفات الدرق وأدواء خزن الغليكوجين واعتلالات الخضاب وغيرها.

٤- الآفات المرافقة لإصابة وريدية أو شعيرية مميزة:

- الداء الرئوي الوريدي الساد.

- الورم الوعائي الدموي الشعري الرئوي.

٥- ارتفاع الضغط الرئوي المستمر لدى الوليد.

المجموعة الثانية:

ارتفاع الضغط الرئوي الوريدي، وتضم هذه المجموعة آفات القلب الأيسر والآفات الصمامية اليسرى. ينجم ارتفاع الضغط الرئوي في هذه المجموعة عن إعاقة العود الوريدي الرئوي كما يحدث في سوء وظيفة البطين الأيسر وآفات الصمام التاجي والصمام الأبهري. وتتوجه المعالجة في هذه المجموعة نحو تحسين أداء العضلة القلبية وعلاج الآفات الصمامية أكثر من استخدام الموسعات الرئوية.

المجموعة الثالثة:

وتشمل حالات ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن آفات الرئة أو عن نقص الأكسجة. والسبب الأساسي لارتفاع الضغط الرئوي في هذه المجموعة هو نقص كفاية أكسجة الدم الشرياني نتيجة لآفات الرئة الخلالية، أو سوء التحكم في التنفس، أو آفات نقص التهوية السنخية، أو نتيجة السكن في مناطق مرتفعة مدة طويلة. يكون ارتفاع الضغط الرئوي في هذه المجموعة معتدلاً، وتعتمد البقيا على شدة الآفة الرئوية أكثر من اعتمادها على الدينميات الرئوية.

المجموعة الرابعة:

هي مجموعة حالات ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن آفات خثارية و/أو صمية، وتتضمن انسداد الشرايين الرئوية القريبة أو البعيدة بالصمات الخثارية أو غير الخثارية الناجمة عن أورام أو طفيليات أو أجسام غريبة.

المجموعة الخامسة:

وهي مجموعة المتفرقات، وتضم الأمراض التي تصيب الشجرة الوعائية الرئوية على نحو مباشر مثل داء المنشقات الدموية والساركويد، كما تشمل حالات الانضغاط الخارجي للأوعية الرئوية بالأورام أو بالعقد اللمفاوية أو بالتهاب المنصف التليفي.

الإمراضيات والفيريولوجية المرضية

إمراضية ارتفاع الضغط الرئوي معقدة وغير مفهومة جيداً حتى الآن، والتبدلات النسيجية المرضية هي نهاية الطريق المشترك للأذية البطانية. (الشكل١).

إن الجملة الوعائية الرئوية هي الهدف المنتقى لإمراضية ارتفاع الضغط الرئوي. تبدأ الحدثية المرضية بأذية البطانة وسوء وظيفة الخلايا البطانية إما تلقائياً نتيجة استعداد مورثي وإما عقب التعرض لمثير ما: الأمر الذي يؤدي إلى تكاثر الخلايا البطانية والخلايا العضلية وزيادة إنتاج الإندوثلين المقبض الوعائي القوي. ويحدث خلل واضطراب في وظيفة قنوات البوتاسيوم المنظمة لفولطية الخلايا العضلية الملساء: مما يبدل كمون الغشاء الخلوي على الراحة، ويزيد الكلسيوم داخل الخلوي، ويحرر عدداً من الوسائط الالتهابية، ويحدث الخثار في الموضع in situ في الشرايين الرئوية الصغيرة نتيجة للاضطراب في وظيفة الصفيحات وفي تفعيلها، مع وجود حالة مؤهبة للخثار. ويفضي ذلك إلى اعتلال شرينات رئوي ضخامي أو خثاري. وقد تنتهي التبدلات المرضية السابقة بظهور الآفات الضفيرية الشكل التي هي الآفات التشريحية المرضية الوصفية للداء الوعائي الرئوي. والنتيجة هي تخرب عدد كبير من الشرايين الرئوية وازدياد المقاومة الوعائية الرئوية وتطور ارتفاع ثابت ومترقٍ في الضغط الرئوي.

الصورة السريرية

إن ارتفاع الضغط الرئوي مرض قاتل ومخادع، وأغلب حالاته فرادية، وتبلغ نسبة حالاته العائلية ١٠٪ فقط. ولا توجد فروق عرقية في نسب الحدوث، وهو أكثر حدوثاً لدى النساء من الرجال ومتوسط عمر الإصابة نحو ٣٦ سنة.

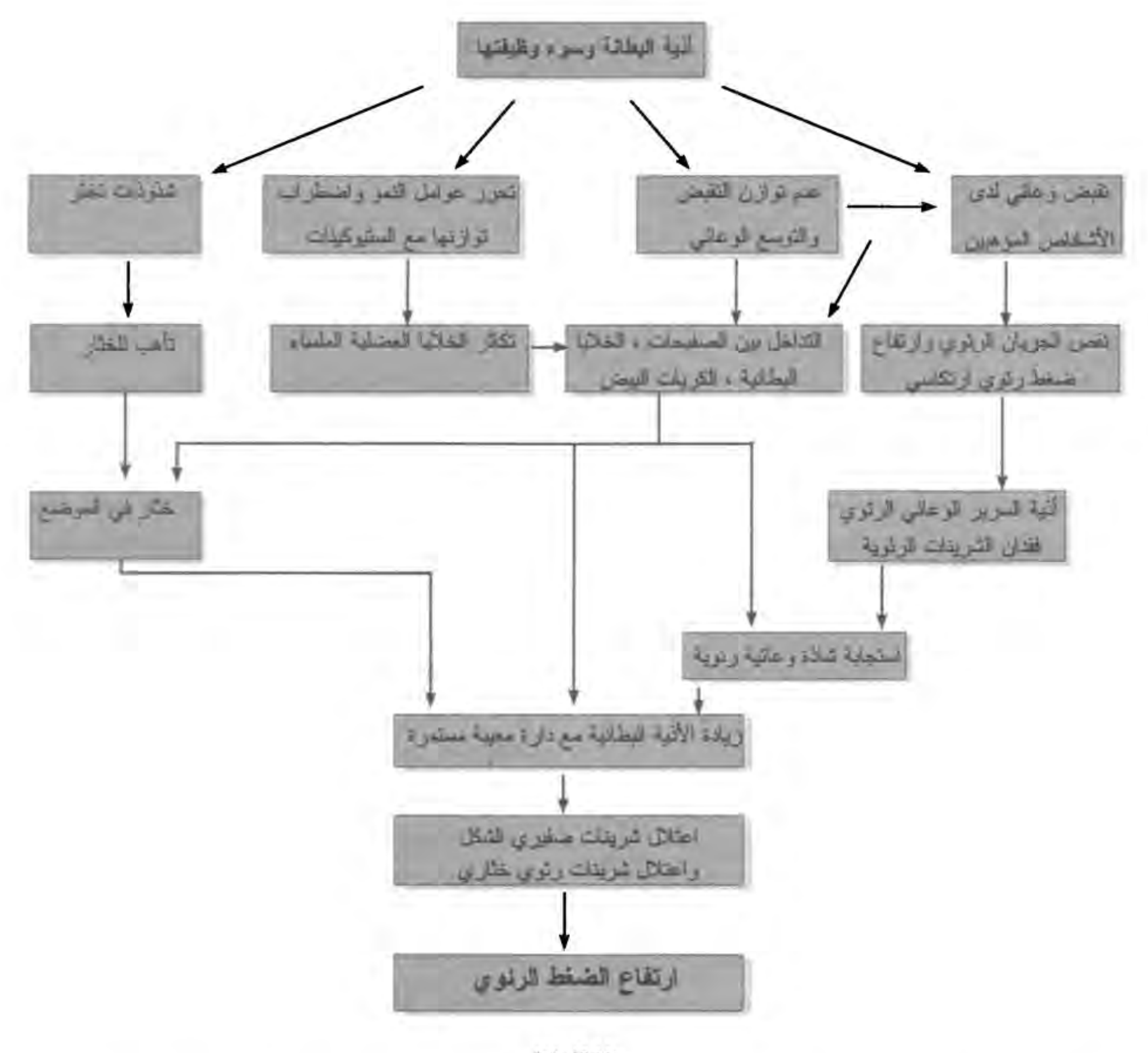
يكون الداء قد صار متقدماً حين ظهور أعراضه، وغالباً ما تنقضي فترة ٣ سنوات بين بدء الأعراض والتشخيص.

وإذا ترك المريض من دون علاج تحدث الوفاة غالباً في أقل من ٥ سنوات. إن الأعراض لانوعية، وبما أن المصابين يفعان عادةً يتم تجاهل المرض من قبل المريض والطبيب معاً. **وأكثر الأعراض شيوعاً هي:**

- **الزلة التنفسية:** وتصادف في ٧٠٪ من المرضى، ولكن مع ترقي المرض تحدث الزلة لدى المرضى كافة، ويبدأ ظهورها مع الجهد أولاً، ثم مع الراحة أيضاً.

- **التعب:** ويظهر هذا العرض نتيجة انعدام القدرة على زيادة نتاج القلب مع الجهد.

- **الغشي وقبل الغشي:** ويصادف لدى ١٣٪ من المرضى،



الشكل (١)

وهو أحد الأعراض المميزة، ويبدأ بالظهور في أثناء الجهد نتيجةً لنقص في الجزء المقذوف من البطين الأيمن وزيادة ضغط الشريان الرئوي في أثناء الجهد.

- **الألم الصدري:** يظهر لدى ٤٠٪ من المرضى بسبب نقص تروية البطين الأيمن نتيجةً لضخامته، وهو يماثل تماماً الألم الخناقي الناجم عن داء الشرايين الإكليلية.

- **نفث الدم:** وهو عرض نادر لكنه قد يؤلف تهديداً للحياة، وينجم عن تمزق الأوعية الدموية الرئوية المتمددة، أو تالياً للاحتشاءات الرئوية بالصِّمات الخثارية.

- **البحة:** وهي عرض يسببه انضغاط العصب الحنجري الراجع الأيسر بالشريان الرئوي المتوسع.

- **الوذمة المحيطية والانزعاج الشرسوفي والحَبَن:** وتبدو هذه الأعراض متأخرة حين حدوث قصور البطين الأيمن، وتبدأ بالظهور في أثناء الجهد ثم في أثناء الراحة.

- **ظاهرة رينو:** وتصادف في ٢-١٠٪ من مرضى ارتفاع الضغط الرئوي، ولكنها أكثر شيوعاً في حالات الضغط الرئوي المرافقة لآفات النسيج الضام.

ومن واجب الطبيب ألا يغفل عن أعراض الآفات الأخرى التي يرافقها ارتفاع الضغط الرئوي، وكذلك عن سؤال المريض عن تناوله أدوية قد تكون عامل خطورة في حدوث ارتفاع الضغط الرئوي.

الفحص السريري

يمكن للفحص السريري أن يظهر بعض العلامات التالية أو كلها وذلك تبعاً لدرجة ارتفاع الضغط الرئوي، ووجود

قصور في البطين الأيمن أو غيابه.

- موجة أ (a) كبيرة في النبض الوريدي الوداجي، وهي ناجمة عن ضخامة البطين الأيمن.

- صغر حجم نبض الشريان السباتي.

- رفعة خلف القص وسببها ضخامة البطين الأيمن.

- نبضان انقباضي في الورب الثاني أيسر القص، ناجم عن نبضان الشريان الرئوي المتوسع المتوتر.

- تكة قذفية مع نفخة انقباضية جريانية في البؤرة الرئوية.

- انقسام ضيق للصوت الثاني مع احتداد المركّب الرئوي.

- صوت رابع أيمن.

- ظهور متأخر لعلامات قصور البطين الأيمن مثل ضخامة الكبد الاحتقانية والوذمة المحيطية والحبن.

- صوت ثالث أيمن.

- موجة V كبيرة نتيجةً لقصور الصمام ثلاثي الشرف بين مرضى ارتفاع الضغط الرئوي الشديد.

- نفخة انبساطية عالية اللحن ناجمة عن قصور الصمام الرئوي.

- نفخة انقباضية شاملة زمن الانقباض في قصور ثلاثي الشرف الشديد.

- حدوث الزّراق متأخراً بسبب النقص الشديد في نتاج القلب والتقبض الوعائي المحيطي وفقدان التناسب بين التهوية والتروية في الرئة.

- علامات الآفات الأخرى التي يرافقها ارتفاع الضغط الرئوي، مثل تبقرط الأصابع وظاهرة رينو والطفح الجلدي والآلام المفصلية في تصلب الجلد وقصة مرض كبدي مزمن في ارتفاع الضغط البابي وقصة مرض قلبي وعائي والسعال في أمراض الرئة الخلالية وغيرها.

وقد وضعت منظمة الصحة العالمية تصنيفاً للحالة الوظيفية لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي لتحديد مرحلة المرض (الجدول ٢).

إن السير الطبيعي لارتفاع الضغط الرئوي مميت. وعلى الرغم من وجود مدة كمون صامتة للمرض: فحينما تبدأ الأعراض بالظهور تترقى بسرعة في مدة ٦- ٢٤ شهراً، وعندما يحدث قصور البطين الأيمن تقع الوفاة بين ٦ شهور وسنتين. إن السبب الأشيع للوفاة هو قصور البطين الأيمن المترقي الذي تبلغ نسبته ٤٧٪، كما يحدث الموت المفاجئ في ٢٦٪ من حالات مرضى الصف الرابع من التصنيف الوظيفي الآنف الذكر.

الاختبارات التشخيصية

١- تخطيط كهربائية القلب:

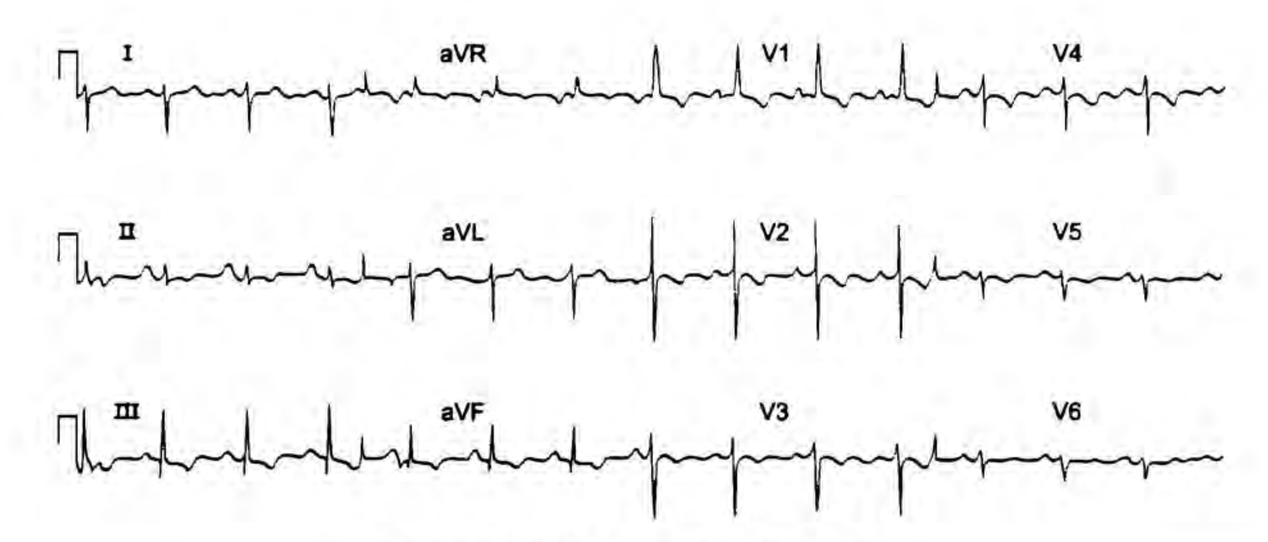
يبدو مخطط كهربائية القلب طبيعياً في المراحل الباكرة من المرض، ثم تظهر ضخامة البطين الأيمن (٨٧٪). ومع تقدم المرض يشيع حدوث انحراف المحور نحو الأيمن (٧٩٪) وتوسع الأذينة اليمنى. تكون النسبة R/S في الاتجاه VI أكثر من واحد مع موجة R طويلة في الاتجاه VI. وقد يلاحظ وجود حصار غصن أيمن تام أو غير تام (الشكل٢).

٢- صورة الصدر الشعاعية:

تقدم صورة الصدر الشعاعية الخلفية الأمامية والجانبية بعض المعلومات المفيدة في ارتفاع الضغط الرئوي، لكن حساسيتها ونوعيتها منخفضتان. وتبدو هذه الصورة غير سوية في ٩٠٪ من الحالات حين التشخيص. وهي تظهر طبيعية عندما يكون ارتفاع الضغط الرئوي خفيفاً، وحينما يصبح ارتفاع الضغط الرئوي معتدلاً يلاحظ وجود توسع في الشريان الرئوي الأصلي والشرايين الرئوية القريبة المركزية مع نقص ملحوظ في التروية في المحيط. وتؤدي ضخامة الأذينة اليمنى والبطين الأيمن إلى ضخامة كروية في ظل القلب (الشكل٣). وتكون الساحتان الرئويتان عادة صافيتين، ويشير ظهور آفة متنية (برنشيمية) رئوية منتشرة إلى أنها السبب المحتمل لارتفاع الضغط الرئوي.

الصف الأول	المرضى من دون أي تحدد للفعالية الفيزيائية المألوفة (لا تسبب الفعالية الفيزيائية المألوفة زلة أو تعباً أو ألماً صدرياً أو غشياً).
الصف الثاني	المرضى مع تحدد خفيف للفعالية الفيزيائية المألوفة. (تبدو حالتهم حسنة في أثناء الراحة غير أن الفعالية الفيزيائية الاعتيادية تسبب لهم زلة أو تعباً أو ألماً صدرياً أو غشياً).
الصف الثالث	المرضى مع تحدد واضح للفعالية الفيزيائية المألوفة. (تسبب أي فعالية فيزيائية من جانبهم حدوث زلة أو تعب أو ألم صدري أو غشي).
الصف الرابع	المرضى العاجزون عن القيام بأي فعالية فيزيائية من دون أعراض، أو الذين لديهم علامات قصور البطين الأيمن. (قد توجد الأعراض في أثناء الراحة وتزداد لدى أي جهد فيزيائي).

الجدول (٢) التصنيف الوظيفي لمنظمة الصحة العالمية لمرضى ارتفاع ضغط الدم الرئوي.



الشكل (٢) الموجودات التخطيطية الكهربائية القلبية



الشكل (٣) العلامات الشعاعية لارتفاع الضغط الرئوي

٣- تخطيط صدى القلب:

يعد تخطيط الصدى القلبي قيّماً جداً بوصفه وسيلة تشخيصية غير باضعة لاستقصاء حالة المريض بارتفاع الضغط الرئوي. يقدّر الصدى عبر الصدر الضغط الرئوي ويعطي معلومات مهمة عن أسباب الضغط الرئوي ونتائجه. واعتماداً على كشف قصور (قَلَس) ثلاثي الشرف وقياس سرعة القصور يمكن قياس الضغط الرئوي الانقباضي على نحو تقريبي باستخدام معادلة برنولي Bernoulli. كما يكشف الصدى توسع الأذينة اليمنى والبطين الأيمن، ويقيّم وظيفة البطين الأيمن وحركة الحجاب التناقضية التالية لارتفاع ضغط البطين الأيمن المزمن.

ويفيد الصدى القلبي أيضاً في تشخيص الآفات القلبية الولادية والتحويلات الجهازية الرئوية وآفات القلب الأيسر، سواء آفات العضلة القلبية أم آفات الصمام التاجي؛ وغيرها التي قد تسبب ارتفاع الضغط الرئوي. كما يفيد في تقييم وظيفة البطين الأيسر وأقطار الوريد الأجوف السفلي وكشف الانصباب التأموري الذي يعد من علامات الإنذار السيئة.

وفي الحالات المتقدمة، إن لبقاء الثقبة البيضوية مفتوحة تأثيراً في التدبير العلاجي، ومن السهل كشف بقائها مفتوحة بوساطة الصدى عبر الصدر أو عبر المريء.

٤- القثطرة القلبية:

تبقى القثطرة القلبية حجر الزاوية في تشخيص ارتفاع الضغط الرئوي؛ إذ لا يمكن تأكيد التشخيص من دونها. ولا تقتصر فائدتها على كونها وسيلة تشخيصية بل تتعدى ذلك إلى تقييم شدة المرض والإنذار والاستجابة للعلاج.

يمكن في أثناء القثطرة القلبية قياس الضغوط القلبية والمقاومة الوعائية الرئوية، كما يجرى اختبار الارتكاس الوعائي الرئوي. يقوم الاختبار على إعطاء الموسعات الوعائية قصيرة الأمد ومراقبة الاستجابة الديناميكية. يقاس نتاج القلب وضغط الشريان الرئوي قبل إعطاء الموسع الوعائي وفي أثنائه. ويكون الاختبار إيجابياً إذا انخفض الضغط الوسطي للشريان الرئوي > ١٠ ملم زئبق، أو إذا انخفضت المقاومة الوعائية الرئوية بمقدار ٣٠٪ من دون تغير في نتاج القلب أو بزيادته. وبصفة عامة يكون الاختبار إيجابياً في ١٠-١٥٪ من مرضى ارتفاع الضغط الرئوي. وتنبئ إيجابية الاختبار باستجابة جيدة للعلاج طويل الأمد بالجرعات العالية من محصرات قنوات الكلسيوم الفموية؛ إذ يمكن

استعمال هذه الزمرة الدوائية بأمان في مرضى هذه المجموعة فقط. وتحمل إيجابية اختبار الارتكاس الوعائي إنذاراً بقيا جيداً لديهم.

٥- اختبار وظائف الرئة وقياس غازات الدم الشرياني:

يجرى اختبار وظائف الرئة في التقييم الأولي لمريض ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي ابتغاء نفي آفات الرئة المتنية (البرنشيمية) أو آفات الطرق الهوائية بوصفها سبباً لارتفاع هذا الضغط. ويغلب أن تكون وظائف الرئة طبيعية في مرضى ارتفاع ضغط الدم الرئوي المجهول السبب. وحين الشك في أن آفات النسيج الضام هي السبب في ارتفاع الضغط الرئوي؛ فإن نقص سعة الانتشار الرئوي لأحادي أكسيد الكربون (DLCO) هو من أول العلامات الموجهة لارتفاع الضغط الرئوي لدى هؤلاء المرضى، وخصوصاً مرضى صلابة الجلد. وإذا كان النقص شديداً فالإنذار سيئ عادةً. وفي قياس غازات الدم الشرياني يكون الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني (Pao_2) سوياً أو منخفضاً قليلاً، ويكون الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون ($Paco_2$) منخفضاً بسبب فرط التهوية السنخية.

تظهر اختبارات وظائف الرئة وقياس غازات الدم الشرياني نتائج توجه إلى معرفة ما إذا كان ارتفاع ضغط الدم الرئوي ناجماً عن آفات الطرق الهوائية الانسدادية أو نُفاخ الرئة أو آفات الرئة الخلالية أو أمراض النوم التنفسية.

٦- اختبار المشي ست دقائق:

يعد اختبار المشي ست دقائق أكثر اختبارات الجهد استعمالاً في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي. وهو اختبار موضوعي يفيد في تقييم شدة الداء والاستجابة للعلاج الدوائي والإنذار، وله قيمة توقعية للبقيا ويرتبط عكسياً مع التصنيف الوظيفي. يتميز هذا الاختبار بسهولة التنفيذ وقلة التكاليف وانعدام الحاجة إلى معدات أو فريق خاص لإجرائه.

يقيس هذا الاختبار المسافة التي يستطيع المريض مشيها في ست دقائق مع قياس إشباع الأكسجين الشرياني وغاز ثنائي أكسيد الكربون، وقياس الاستهلاك الأعظمي للأكسجين في أثناء الاختبار بغية تقييم درجة الاستجابة للعلاج. إن نقص إشباع الأكسجين حتى > ١٠٪ في أثناء اختبار المشي ست دقائق يشير إلى ارتفاع خطر الوفيات ثلاثة أضعاف، كما ينخفض احتمال بقيا المرضى الذين تقل مسافة المشي عندهم عن ٣٢٢ متراً.

٧- تفريسة التروية - التهوية:

إن إجراء هذا الاختبار أمر أساسي لكل المرضى الذين تم تشخيص ارتفاع الضغط الرئوي حديثاً لديهم. وتكون التفريسة سوية عند مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. وهي تعد أفضل وسيلة لتشخيص مرض الصِّمات الخثارية المزمن، إذ تبدو تفريسة التروية - التهوية غير سوية: فالمناطق القطعية أو الفصية المرواة بالشرايين المسدودة بالصِّمات تظهر ناقصة التروية في حين تكون ترويتها سوية في الأحوال الطبيعية. وحينما تكون التفريسة طبيعية يمكن نفي وجود هذا الداء وليس هناك مسوغ لإجراء استقصاءات إضافية.

٨- تقنيات التصوير المختلفة:

إن التصوير المقطعي المحوسب، والتصوير بالرنين المغنطيسي، والتصوير المحوسب الحلزوني مع تباين أو من دونه اختبارات لا تُجرى منوالياً لجميع المرضى، وإنما يوضع استطباب إجراء أحدها تبعاً لحالة المريض، وهي اختبارات آمنة حتى لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي الشديد.

تعطي هذه الاختبارات معلومات تشريحية عن الشجرة الوعائية الرئوية وحجم البطين الأيمن وشكله ووظيفته. ويفيد التصوير بالرنين المغنطيسي مع التباين في كشف التحويلات القلبية والصِّمات الرئوية والاضطرابات داخل اللمعة في الشرايين والأوردة الرئوية. كما ينجح التصوير المحوسب الحلزوني في تشخيص مرض الصِّمات الخثارية المزمن (الشكل ٤). ويفيد التصوير الطبقي المحوسب فائق الميز في كشف الآفات الرئوية المتنية (البرنشيمية) كالتليف الرئوي والنُّفاخ الرئوي وغيرها من الآفات المنصفية.



الشكل (٤) صورة طبقية محورية للصدر لمريض لديه ارتفاع ضغط رئوي تُظهر توسعاً في الشرايين الرئوية المركزية والشريانين الرئويين الأيمن والأيسر مع ساحة رئوية نيرة.

٩- الاختبارات الدموية:

يجب أن تجرى لكل مريض التحاليل الدموية المنوالية كالتعداد الدموي العام، وتعداد الصفيحات واختبار وظيفتها، واختبارات التخثر ووظائف الدرق، والاختبارات الخاصة بأمراض النسيج الضام كأضداد الفسفوليبيد والأضداد المضادة للنواة (ANA) وأضداد الكارديوليبين وأضداد الذئبة المضادة للخثار، إضافة إلى اختبارات كشف فيروس العوز المناعي البشري. كما يجب معايرة الببتيد الدماغي الطارح للصوديوم (BNP) الذي ترتفع مستوياته لدى مرضى ارتفاع الضغط الرئوي وترتبط طردياً بضغط الشريان الرئوي، ويجب معايرته عند التشخيص ومن ثم دورياً: إذ إن لتغير عياره في أثناء سير المرض والعلاج قيمة إنذارية.

العلاج

إن علاج ارتفاع ضغط الدم الرئوي معقد ويتضمن خيارات قليلة ودقيقة. وقد حصل حديثاً تطور هائل في علاجه الدوائي: إذ أدت الدراسات السريرية التي أجريت في السنوات الأخيرة إلى تغير واضح في خطة العلاج بعد إثبات فعالية عدد من الأدوية الجديدة التي أصبحت في متناول كثير من المرضى.

أولاً- تدابير عامة:

تهدف التدابير العامة إلى تجنب الظروف والعوامل الخارجية التي تؤثر سلبياً في مريض ارتفاع الضغط الرئوي.

١- الفعالية الفيزيائية: يجب تجنب الفعالية الفيزيائية المؤدية إلى حدوث الزلة التنفسية أو تفاقمها على نحو حاد، أو التي تسبب الغشي أو الألم الصدري؛ كما يجب تحاشي الفعالية الفيزيائية بعد الوجبات أو في البرد أو الحر الشديدين.

٢- السفر والارتفاع: ينصح بتفادي نقص الأكسجة المرافق لنقص الضغط الجوي الذي يبدأ على ارتفاع بين ١٥٠٠- ٢٠٠٠ م. وبما أن الطائرات التجارية تحلق دوماً على ارتفاع يراوح بين ١٦٠٠- ٢٥٠٠م؛ إذن: يجب تزويد مرضى ارتفاع الضغط الرئوي بالأكسجين في أثناء السفر بالطائرة.

٣- الوقاية من الأخماج: إن مرضى ارتفاع الضغط الرئوي مؤهبون للإصابة بذات الرئة التي تسبب الوفاة في ٧٪ من الحالات. والأخماج الرئوية سيئة التحمل في هؤلاء المرضى ويجب كشفها وعلاجها بسرعة، كما يجب الانتباه لخمج القثطرة الوريدية المركزية المستعملة في التسريب الوريدي للإيبوبروستينول epoprostenol. ويستطب إعطاء اللقاحات الوقائية لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي كلقاح النزلة الوافدة (الإنفلونزا) ولقاح ذات الرئة بالمكورات الرئوية.

٤- الحمل: يرافق الحمل والولادة خطر انكسار المعاوضة القلبية والوفاة، ولذا يستطب إنهاء الحمل باكراً في حال حدوثه، وخصوصاً إذا كان لدى الحامل آفات قلبية ولادية مزرقة أو متلازمة آيزنمنغر. وتتفاوت نسبة الوفيات الوالدية بين مريضات ارتفاع الضغط الرئوي في أثناء الولادة بين ٣٠ -٥٠٪. وهناك من يرى ضرورة منع الحمل بالوسيلة المناسبة في كل مريضات ارتفاع الضغط الرئوي؛ باللجوء إلى مانعات الحمل الخالية- أو المنخفضة المحتوى- من الإستروجين لاجتناب تاثيراته المؤهبة للخثار.

٥- مستوى الهيموغلوبين: إن مرضى ارتفاع الضغط الرئوي حساسون جداً لأي نقص في مستوى الهيموغلوبين. لذا يجب علاج أي فقر دم عندهم مهما يكن خفيفاً. ومن جهة أخرى إن لدى المرضى مع نقص أكسجة طويل الأمد- ولاسيما المرضى مع تحويلة يمنى ـ يسرى- احمرار دم ثانوياً ومستوى عالياً من الهيماتوكريت. وتستطب الفصادة إذا كان عيار الهيماتوكريت > ٦٥٪ مع وجود أعراض مرافقة (صداع، نقص تركيز) ابتغاء إنقاص التأثيرات الجانبية لفرط اللزوجة.

ثانياً- العلاج الدوائي:

١- مضادات التخثر الفموية:

يستند الاستعمال المنوالي لمضادات التخثر الفموية في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي إلى وجود عوامل خطورة متعددة لديهم منها: قصور القلب والصمّات الخثارية الوريدية ونمط الحياة الخامل والتبدلات الخثارية في الدوران الرئوي. يجب إعطاء المرضى مضادات التخثر الفموية مع الانتباه لخطر النزف المرافق لها. فعلى سبيل المثال يزداد هذا الخطر حين إعطاء المميعات لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام، كما يرتفع خطر حدوث نفث دموي بين مرضى آفات القلب الولادية مع تحويلات داخل قلبية، ويشتد خطر النزف المعدي المعوي بين مرضى ارتفاع الضغط الرئوي البابي بسبب وجود دوالي المريء ونقص تعداد الصفيحات. ويجب إعطاء مضادات التخثر الفموية لجميع مرضى فرط الضغط الرئوي المعالجين بالتسريب الوريدي المزمن للإيبوبروستينول - في حال غياب أي مضادّ استطباب - بسبب خطر الخثار المرافق للقثطرة. وتراوح INR الهدف عند إعطائها بين ٢-٣.

٢- الديجوكسين:

يستطب إعطاء الديجوكسين في قصور البطين الأيمن

المترقي، وفي حال حدوث رجفان أذيني أو رفرفة أذينية لدى مرضى فرط الضغط الرئوي لإبطاء الاستجابة البطينية.

٣- المدرات:

إن علاج مرضى ارتفاع الضغط الرئوي بالمدرات مستطب حين حدوث قصور بطين أيمن: إذ إن المدرات ذات فائدة واضحة في تخفيف الأعراض وتحسين الحالة السريرية في هؤلاء المرضى. كما تفيد المدرات حين وجود قصور شديد في الصمام ثلاثي الشرف مع فرط حمل حجمي. وقد يحتاج المرضى مع احتقان وريدي شديد إلى استعمال جرعات عالية من مدرات العروة. وتؤدي مضادات الألدوستيرون (السبيرونولاكتون spironolactone) دوراً مهماً في العلاج الدوائي؛ إذ لوحظ أن مستويات الألدوستيرون العالية يرافقها سوء وظيفة البطانة وضخامة البطين وزيادة الوفيات الناجمة عن أسباب قلبية، ولهذا فإن إعطاء مضادات الألدوستيرون مستطب.

٤- المعالجة بالأكسجين:

يلاحظ لدى معظم مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب نقص أكسجة خفيف في أثناء الراحة. وقد يزداد نقص الأكسجة في أثناء الجهد وبالتالي يستفيد هؤلاء المرضى من إعطاء الأكسجين مؤقتاً. أما المصابون بقصور قلب أيمن شديد وبنقص أكسجة في أثناء الراحة فيجب علاجهم بإعطاء الأكسجين باستمرار للحفاظ على إشباع أكسجين شرياني نحو ٩٠٪. إن إعطاء الأكسجين لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي مع تحويلة يمنى- يسرى يقلل من حاجتهم إلى الفصادة ومن العقابيل العصبية. ويستفيد مرضى ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن آفات رئوية خلالية أو متنية (برنشيمية) جيداً من المعالجة الدائمة بالأكسجين.

٥ - محصرات قنوات الكلسيوم:

تراجع دورها في العلاج بعد ظهور الأدوية الحديثة، ويستفيد منها المرضى الذين يكون اختبار الارتكاس الوعائي لديهم إيجابياً ونسبتهم ١٠-١٥٪ من مرضى ارتفاع ضغط الدم الرئوي المجهول السبب. وتظهر بين نصف هؤلاء فقط استجابة سريرية للعلاج الطويل الأمد بهذه الأدوية. ولا ينصح باستعمالها في المرضى سلبيي الاختبار بسبب تأثيراتها السلبية الشديدة المحتمل حدوثها. ولوحظ أن ٥٠٪ من المرضى الموضوعين على هذه المحصرات بحاجة إلى علاج إضافي في أثناء سير المرض بسبب حدوث تردٍ في حالتهم السريرية.

إن الصنفين الأكثر استعمالاً من محصرات قنوات الكلسيوم هما النيفيديبين nifedipine والديلتيازيمdiltiazem ويتم الانتقاء بينهما بحسب سرعة القلب. فإذا كان القلب بطيئاً يفضل النيفيديبين؛ أما إذا كان سريعاً فالديلتيازيم هو الخيار المفضل. وجرعات هذه الأدوية عالية عموماً، فهي ١٢٠-٢٤٠ ملغ/يومياً من النيفيديبين، و٢٤٠-٧٢٠ ملغ يومياً من الديلتيازيم. ومن الطبيعي البدء بالجرعات الصغيرة، مثلاً: ٣٠ ملغ من النيفيديبين بطيء التحرر مرتين يومياً أو ٦٠ ملغ من الديلتيازيم ثلاث مرات يومياً، وتجري زيادتها بحذر وتدريجياً في مدة أسابيع حتى بلوغ الجرعة العظمى التي يمكن تحمُّلها. إن العوامل المحددة لزيادة الجرعة هي هبوط الضغط الجهازي ووذمة الأطراف السفلية، وليست هناك تقارير حول فاعلية وتحمل الجرعات الفعالة من الجيل الجديد من هذه الأدوية كالأملوديبين amlodipine والفيلوديبين felodipine.

٦- البروستاسيكلينات التركيبية ومماثلات البروستاسيكلين:

تنتج البروستاسيكلينات بصفة أساسية من الخلايا البطانية، وتحدث توسعاً وعائياً قوياً في السرير الوعائي كله. وتعدّ هذه المركبات من مثبطات تجمع الصفيحات الداخلية الأقوى، وتملك أيضاً فعالية مضادة للتكاثر الخلوي. تستعمل البروستاسيكلينات في علاج ارتفاع الضغط الرئوي، وقد أصبحت تمثل حجر الزاوية في هذا العلاج. وهناك حتى الآن أربعة مماثلات للبروستاسيكلين تم إجراء تجارب سريرية عليها، وأصبحت قيد التطبيق العلاجي حالياً وهي:

أ- الإيبوبروستينول epoprostenol: يمثل الصف الأول من مماثلات البروستاسيكلين، وأثبتت الدراسات فعاليته في معالجة مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب وارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات أخرى مثل صلابة الجلد والذئبة الحمامية الجهازية وأدواء الغراء الأخرى وداء غوشر والخمج بفيروس العوز المناعي البشري. كما أنه فعّال عند الأطفال سواء المصابون بارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب أم المرافق لآفات قلبية ولادية مع تحويلات جهازية رئوية تمّ إصلاحها أو لم يتم. ولكن لم تثبت فعاليته في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لداء الصمّات الرئوية الخثارية.

إن نصف عمر الدواء قصير (نحو ٣-٥ دقائق)، ويحلّ في محلول خاص ومن ثم يعطى تسريباً وريدياً مع الاحتفاظ به بارداً في أثناء التسريب. كما يجب إعطاؤه بقثطرة مركزية

وفي مدة ٨ ساعات. تبلغ الجرعة البدئية ٢-٤ نانوغرام/كغ/د، وتُزاد الجرعة بسرعة تحددها التأثيرات الجانبية. والجرعة الهدف بعد ٢-٤ أسابيع من بدء المعالجة هي قرابة ١٠-١٥ نانوغرام/كغ/د، وتُزاد الجرعة دورياً. ويبدي أغلب المرضى استجابة إيجابية بجرعة تتفاوت بين ٢٠-٤٥ نانوغرام/كغ/د. إن تأثيراته الجانبية شائعة وخصوصاً مع الاستعمال المزمن، ومنها: التبيّغ وألم الفك والصداع وألم الظهر والإسهال والتقلصات المعوية والغثيان وألم القدم والساق، ونادراً هبوط الضغط الشرياني ومتلازمة السرقة لدى مرضى الداء الإكليلي. وترتبط نسبة حدوث الأعراض الجانبية بهجومية زيادة الجرعة. وإذا كانت هذه الأعراض شديدة فقد يتطلب الأمر تخفيض الجرعة فترة للسيطرة عليها. وهناك تأثيرات جانبية متعلقة بجهاز إعطاء الدواء (المضخة والقثطرة الوريدية) مثل سوء وظيفة المضخة والخمج مكان القثطرة، وانسداد القثطرة وخثارها والصدمة الإنتانية. وقد يؤدي إيقاف الدواء فجأة إلى ظاهرة الارتداد rebound، وبالتالي إلى ارتفاع الضغط الرئوي بشدة وإلى تردّي الأعراض السريرية وربما الوفاة.

ب- التريبروستينيل treprostinil: هو من مماثلات البروستاسيكلين وذو تأثيرات مشابهة للإيبوبروستينول، والفرق بينهما هو ثباته الكيميائي في درجة حرارة الغرفة وانحلاله بمحاليل فيزيولوجية ونصف عمره الأطول (نحو ٣-٤ ساعات). تسمح خصائصه الدوائية بإعطائه تسريباً مستمراً تحت الجلد، إضافة إلى إمكان إعطائه وريدياً. ترتبط تأثيراته العلاجية بالجرعة المعطاة؛ إذ هناك علاقة مباشرة بين الجرعة والتحسن العلاجي.

تبلغ جرعة البدء ١-٢ نانوغرام/كغ/د، وتُزاد تدريجياً حتى بلوغ الجرعة الهدف وهي ٥٠-٨٠ نانوغرام/كغ/د. ومن الشائع حدوث الألم مكان الحقن وقد يكون شديداً يستدعي استعمال المسكّنات أو مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وربما مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة مع تبديل مكان الحقن. وقد تظهر ضرورة إيقاف العلاج في ٨٪ من الحالات. ويمكن ببساطة التحول من الإعطاء الوريدي إلى الإعطاء تحت الجلد أو بالعكس، وبالجرعة نفسها.

ج- البيرابروست beraprost: هو الدواء الفموي الأول الثابت كيميائياً والمتوفر من مماثلات البروستاسيكلين، ويمتص سريعاً من دون طعام، ويبلغ ذروة تأثيره بعد ٣٠ دقيقة، ويعطى ٤ مرات يومياً بجرعة وسطية مقدارها ٨٠ ميكروغرام.

د- الإيلوبروست iloprost: هو من المماثلات الكيميائية الثابتة للبروستاسيكلين، متوفر فموياً ووريدياً وإرذاذاً. وللشكل الإرذاذي منه ميزة التأثير الانتقائي في الدوران الرئوي، وجرعته ٢,٥-٥ ميكروغرامات يدوم تأثيرها بين ٤٥-٦٠ دقيقة، وعدد جرعاته ٩-١٢ يومياً، ومدة كل منها ٥-١٥ دقيقة وذلك تبعاً للجهاز المستعمل. إن أكثر التأثيرات الجانبية مشاهدة هي السعال والتبيّغ والصداع.

٧- مضادات مستقبلات الإندوثلين (الببتيد البطاني)-١:

إن الإندوثلين-١ هو ببتيد ينتج أساسياً من الخلايا البطانية الوعائية، ويتصف بأنه مقبض وعائي قوي، كما أنه وسيط لتغير البنية في الأوعية الرئوية. يرتبط الإندوثلين-١ بنمطين من المستقبلات هما ET_A وET_B، يوجد أولهما في الخلايا العضلية الملساء في حين يتوضع الثاني في كل من الخلايا البطانية والخلايا العضلية الملساء. يتواسط تفعيل مستقبلات ET_A وET_B في الخلايا العضلية الملساء التقبض الوعائي والتأثيرات المغيرة لبنية الإندوثلين -١؛ في حين يسهل تفعيل مستقبلات ET_B البطانية تصفية الإندوثلين -١ وتفعيل تحرر أكسيد النتريك والبروستاسيكلين. وتتوافر حالياً **ثلاثة من مضادات مستقبلات الإندوثلين -١ لمعالجة مرضى ارتفاع الضغط الرئوي هي:**

أ- البوزنتان bosentan: مضاد إندوثلين -١ غير انتقائي يحصر كلاً من مستقبلات ET_A وET_B، وهو المشتق الفموي التركيبي الأول المرخص استعماله في علاج ارتفاع الضغط الرئوي. ومن المألوف ظهور النتائج التالية لاستعماله في مدة ٦-١٢ أسبوعاً. وإذا لم تظهر في أثناء هذه المدة فيجب إيقافه. يعطى فموياً بجرعة بدئية مقدارها ٦٢,٥ملغ مرتين يومياً مدة ٤ أسابيع، ثم تزاد إلى ١٢٥ملغ مرتين يومياً، وهي الجرعة الموصى بها عادة، ويمكن بلوغ جرعة ٢٥٠ملغ مرتين يومياً.

من أهم تأثيراته الجانبية اضطراب وظائف الكبد، وهو متعلق بالجرعة بصفة عامة، ويحدث لدى ١٠-١٤٪ من المرضى، ويتظاهر بارتفاع إنزيمات ناقلات الأمين الكبدية، ويزداد هذا الارتفاع حينما تصل الجرعة إلى ٢٥٠ ملغ مرتين يومياً، ويتراجع بإيقاف الدواء أو إنقاص الجرعة. ولهذا يجب فحص وظائف الكبد شهرياً في أثناء استعماله. وفي حال ارتفاع الإنزيمات حتى ثلاثة أضعاف يوصى بإنقاص الجرعة. وإذا ارتفعت أكثر من خمسة أضعاف يفضل إيقاف العلاج مؤقتاً حتى عودة القيم الطبيعية. أما إذا بلغت ثمانية

أضعاف فيجب إيقاف العلاج على نحو دائم. وقد يحدث البوزنتان وذمة محيطية خفيفة، وفقر دم بسيط، كما قد يؤدي إلى ضمور خصية وعقم لدى الرجال. ويعد البوزنتان مضاد استطباب في أثناء الحمل ويجب نفي الحمل تماماً قبل البدء باستخدامه.

ب- المضادات الانتقائية لمستقبلات الإندوثلين-A: يسمح حصر المستقبلات ET_A بمتابعة الفعالية المميزة لمستقبلات ET_B، ومن هذه المحصرات **السيتاكسنتان sitaxsentan** الذي يعطى فموياً بجرعة تراوح بين ١٠٠-٣٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً. ومن تأثيراته الجانبية ارتفاع إنزيمات الكبد، وضمور الخصية والعقم لدى الرجال. كما أن له تأثيراً مشوهاً للأجنة، ويتداخل مع الوارفارين، ولذا يجب إنقاص جرعة الوارفارين حين تناوله.

٨- مثبطات الفوسفودايستراز:

يؤدي الغوانوزين ٣ - ٥ وحيد الفسفات الحلقي (cGMP) دوراً مهماً في تنظيم مقوية العضلات الملس الوعائية بوساطة عمله كمحفز في سلسلة من التفاعلات الخلوية التي تتواسط التوسع الوعائي. يقوض الفوسفودايستراز الـ cGMP سريعاً. ويوجد نمطه الخامس طبيعياً بكثرة في النسيج الرئوي. وقد لوحظ توافره بمستويات أعلى من الطبيعي لدى مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المزمن. ومن المثبطات الفموية القوية والانتقائية للفسفودايستراز يذكر السيلدينافيل sildenafil الذي تبلغ جرعته البدئية ٢٥ ملغ ثلاث مرات يومياً، ويمكن زيادتها حتى ٧٥-١٠٠ملغ ثلاث مرات يومياً. غير أن تأثيره الجانبي الأهم هو هبوط الضغط الجهازي، إضافة إلى الصداع والاحتقان الأنفي. وقد ذكر حدوث تبدلات في الرؤية، ومنها الرؤية الضبابية وتبدل الألوان حين تناول جرعات عالية منه.

ثالثاً- العلاج التداخلي والجراحي:

١- بضع الحجاب الأذيني بالبالون:

لوحظ أن بقاء الثقبة البيضوية مفتوحة يقدم فائدة البقيا عند مرضى ارتفاع الضغط الرئوي الشديد. وإن خزع الحجاب الأذيني بالبالون وإحداث تحويلة يمنى - يسرى عبر الفتحة المصطنعة بين الأذينتين يخفف الضغط عن البطين الأيمن والأذينة اليمنى، ويحسِّن مباشرةً من أعراض قصور البطين الأيمن ويزيد نتاج القلب. ويتم عادةً اللجوء إلى هذا الإجراء في الحالات المتقدمة الشديدة حين حدوث غشي متكرر أو قصور بطين أيمن شديد معند على العلاج الدوائي. ويعد إجراؤه بمنزلة جسر ملطف بانتظار زرع الرئة.

٢- استئصال خثرات بطانة الشريان الرئوي:

تعد هذه المقاربة الخيار العلاجي الانتقائي لدى مرضى فرط الضغط الرئوي الخثاري الصمي المزمن القابل للجراحة: إذ إنه يحسن الدينميات الدموية والتصنيف الوظيفي والبقيا لدى أفراد مجموعة المرضى هذه.

٣- زرع الرئة:

يستطب زرع الرئة أو زرع القلب والرئة في مرضى الدرجة الرابعة في التصنيف الوظيفي الذين أخفق عندهم العلاج الدوائي مع وجود سوء شديد في وظيفة البطين الأيمن، وكذلك في مرضى متلازمة آيزنمنغر (الجدول ٣).

الحالات الخاصة

فيما يلي لمحة عن بعض حالات ارتفاع الضغط الرئوي الخاصة: إذ على الرغم من التشابه في الأعراض والعلامات السريرية بين كل حالات ارتفاع الضغط الرئوي؛ وعلى الرغم من التماثل في التبدلات النسيجية المرضية؛ فإن لهذه الحالات خصوصيتها، وتشخيصها الصحيح مهم جداً في وضع خطة العلاج وفي الإنذار.

أولاً- ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني المرافق لأمراض القلب الولادية:

إن ارتفاع الضغط الرئوي مضاعفة مهمة في آفات قلبية ولادية عديدة، وهو أكثر شيوعاً لدى الأطفال منه لدى البالغين. ترافق آفات القلب الولادية مع تحويلة يسرى- يمنى زيادة في الجريان الدموي الرئوي: مما يؤدي إلى تبدلات مهمة في البطانة الرئوية ومرض وعائي رئوي وارتفاع ضغط رئوي، وتكون التبدلات في البدء عكوسة ثم تصبح غير عكوسة مع ترقي الآفة. يحدث ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني في ١٥٪ من الأطفال الذين يعانون أمراض قلب ولادية.

إن الأطفال المصابين بارتفاع ضغط رئوي لديهم مرض مشابه تماماً لارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب من ناحية التبدلات النسيجية والدينميات الدموية، مع ملاحظة أنه لا يمكن دوماً التنبؤ بتطور المرض الوعائي الرئوي. وقد تختلف سرعة تطوره تبعاً لنمط الآفة وحجمها وتوضعها؛ فالآفات المعقدة يرافقها تطور أسرع وأبكر لارتفاع الضغط الرئوي من الآفات البسيطة. كما أن لتوضع الآفة البسيطة دوراً، فمثلا يتطور المرض الوعائي الرئوي متأخراً في الفتحات بين الأذينتين عما هو في الفتحات بين البطينين أوحين بقاء القناة الشريانية سالكة. كما أن لحجم الآفة دوره أيضاً، فمثلاً إن ٣٪ فقط من الفتحات بين البطينين التي يقل قطرها عن ١,٥سم ترافقها متلازمة آيزنمنغر، في



الجدول (٣) المخطط التسلسلي في علاج الضغط الرئوي بحسب جمعية نيويورك لأمراض القلب

حين تبلغ هذه النسبة ٥٠٪ إذا تجاوز قطرها ١,٥سم.

وفيما يلي ذكر بعض الملاحظات الخاصة بارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات قلب ولادية:

١- نسبة الوفيات بين الأطفال المصابين بارتفاع الضغط الرئوي غير المعالج أعلى مما هي بين البالغين.

٢- استجابة الأطفال للمعالجة أفضل من استجابة البالغين.

٣- الاستجابة لاختبار الارتكاس الوعائي الحاد لدى الأطفال أعلى مما هي عند البالغين (٤٠٪).

٤- يتبع علاج الأطفال نظام علاج البالغين نفسه مع ملاحظة أن استجابة الطفل أفضل ومدتها أطول.

٥- محصرات قنوات الكلسيوم جيدة التحمل في الأطفال مع كون الجرعة المثالية عالية لديهم نسبياً.

٦- يعطى الإيبوبروستينول تسريباً وريدياً، وتبلغ الجرعة البدئية ٢ نانوغرام/كغ/د. تُزاد الجرعة بسرعة في الأشهر الأولى بعد البدء حتى تصل في مدة سنة إلى ٥٠ -٨٠ نانوغرام/كغ/د.

٧- يمكن استعمال بقية مماثلات البروستاسيكلين في

العلاج مع أن إعطاء التريبروستينيل قد يكون صعباً بسبب الألم الشديد مكان الحقن لدى الأطفال، كما أن العلاج الإنشاقي صعب التطبيق عندهم.

٨- بدأ البوزنتان حالياً يأخذ دوره في علاج الأطفال وخصوصاً مرضى متلازمة آيزنمنغر ومرضى الآفات القلبية الولادية المعقدة غير القابلة للإصلاح الجراحي.

٩- أصبحت مثبطات الفوسفودايستراز كالسيلدينافيل مطبقة في معالجة الأطفال المصابين بارتفاع ضغط رئوي، وتبلغ الجرعة الوسطية ٠,٥ ملغ/كغ أربع مرات يومياً، ويمكن الوصول إلى جرعة ١ملغ/كغ أربع مرات يومياً.

١٠- ما يزال استعمال مضادات التخثر الفموية مثاراً للجدل، غير أن تناولها يصبح حتمياً حين وجود قصور بطين أيمن.

١١- قد يؤدي خمج الطرق التنفسية إلى نتائج كارثية لدى الأطفال المصابين بارتفاع ضغط رئوي: ولذلك يجب إدخالهم المستشفى وإعطاؤهم علاجاً هجومياً بالصادات، وخفض الحرارة عندهم إلى ما دون ٣٨ درجة مئوية لتقليل عقابيل زيادة المتطلب الاستقلابي.

ثانياً- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لمتلازمة آيزنمنغر:

متلازمة آيزنمنغر هي ارتفاع شديد في الضغط الرئوي يؤدي إلى انعكاس في اتجاه التحويلة اليمنى-اليسرى، وترافق أمراض القلب الولادية البسيطة والمعقدة. وهي تتطور في ٥٠٪ من حالات الفتحات الكبيرة بين البطينين، وفي ٤-٦٪ من الفتحات البسيطة بين الأذينتين، وفي ١٦٪ من الفتحات بين الأذينتين من نمط الجيب الوريدي.

تعدّ الجراحة التصحيحية مضاد استطباب في مجموعة المرضى هذه لأنها تسبب قصور البطين الأيمن والوفاة: إذ إن للتحويلة اليمنى- اليسرى هنا دور صمام يخفف الضغط عن البطين الأيمن. يبدو لدى أغلب المرضى زُراق وعدم تحمل الجهد مع زلة تنفسية جهدية. ويشيع حدوث نفث الدم نتيجة لتمزق الشرايين القصبية المتوسعة. وقد تصادف الحوادث الوعائية الدماغية الناجمة عن الصمات التناقضية والخثار الوريدي للأوعية الدماغية والنزوف داخل القحف، إضافة إلى أن مرضى هذه المتلازمة معرضون لخطر حدوث الخراجات الدماغية. ويحصل الغشي وقصور القلب على نحو متأخر، بيد أنهما يحملان إنذاراً سيئاً. ويلاحظ أن بقيا المرضى مع متلازمة آيزنمنغر أفضل من بقيا مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب أو المرافق لآفات أخرى .

تعتمد المعالجة على الفصادة مع الإعاضة المساوية الحجم للدم المفصود بالمصل الملحي أو السكري حين وجود احمرار دم ثانوي، على ألا يتجاوز عدد مرات الفصد ٢-٣ مرات سنوياً لتجنب نضوب مخزون الحديد وتشكل كريات حمر ناقصة الحديد تزيد اللزوجة الدموية. وتعطى المدرّات إذا وجدت علامات قصور قلب أيمن، كما يعطى الأكسجين، ومضادات التخثر الفموية في وجود استطباب بها. يجري تسريب الإيبوبروستينول وريدياً، أويعطى التريبروستينيل أو البوزنتان: إذ لا تختلف نتائج المعالجة بهذه الأدوية لدى مرضى متلازمة آيزنمنغر عن نتائجها في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. وإن زرع الرئة مع إصلاح الآفة القلبية أو زرع القلب والرئة خيار علاجي لمرضى متلازمة آيزنمنغر مع علامات سوء إنذار كالغشي أوقصور قلب أيمن معند أونقص أكسجة شديد.

ثالثاً- ارتفاع الضغط الرئوي - البابي:

إن ارتفاع الضغط الرئوي مضاعفة معروفة جيداً في الآفات الكبدية المزمنة. ويعدّ ارتفاع الضغط البابي عامل الخطر الأساسي المحدّد لتطور ارتفاع الضغط الرئوي الذي تصل نسبة حدوثه إلى نحو ٨٪ من مرضى ارتفاع الضغط البابي. وتزيد التحويلات الجراحية البابية - الجهازية من حدوث ارتفاع الضغط الرئوي عند مرضى ارتفاع الضغط البابي (إن لدى قرابة ٦٥٪ من المرضى تحويلات جراحية). ليس لنوع الآفة الكبدية وشدتها علاقة بارتفاع الضغط الرئوي: غير أن مدة ارتفاع الضغط البابي هي عامل خطر لحدوث ارتفاع الضغط الرئوي.

إن آلية حدوث ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لارتفاع الضغط البابي غير معروفة. وقد تسمح التحويلة البابية - الجهازية للمواد المقبضة الوعائية والمواد التكاثرية الوعائية (التي تصفى في الكبد في الحالة الطبيعية) بالوصول إلى الدوران الرئوي. إن الصورة السريرية في ارتفاع الضغط البابي مماثلة لما هي عليه في ارتفاع الضغط الرئوي مع تشاركها بأعراض الآفة الكبدية وعلاماتها.

إن المسح بالصدى القلبي لكشف وجود ارتفاع الضغط الرئوي في مرضى الآفات الكبدية مناسب للمرضى العرضيين و/أو المرشحين لزرع الكبد. كما يجب إجراء القثطرة لتأكيد التشخيص.

تعتمد المعالجة على إعطاء العلاج الداعم بالأكسجين والمدرات، ولكن يجب اجتناب استعمال مضادات التخثر بسبب زيادة خطر النزف (وجود سوء في الوظيفة الكبدية، انخفاض في تعداد الصفيحات، دوالي مريء). أما محصرات بيتا التي

تستعمل لإنقاص خطر دوالي المريء فهي قليلة التحمل في هذه الحالات لأنها تؤثر سلباً في وظيفة البطين الأيمن. ويمكن إعطاء الإيبوبرستينول وريدياً، في حين لا يمكن استعمال مضادات مستقبلات الإندوثلين في المعالجة بسبب سميّتها الكبدية. ويعدّ وجود ارتفاع ضغط رئوي مضاد استطباب لزرع الكبد، وخصوصاً حين تجاوز الضغط الشرياني الرئوي الوسطي ٣٥ ملم زئبق.

رابعاً- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام:

إن ارتفاع الضغط الرئوي مضاعفة معروفة في آفات عديدة تصيب النسيج الضام مثل صلابة الجلد، والذئبة الحمامية الجهازية، وآفات النسيج الضام التي ترافقها مضاعفات، وعلى نحو أقل التهاب المفاصل الرثياني، والتهاب الجلد والعضلات المتعدد، ومتلازمة شوغرن.

قد تكون آلية ارتفاع الضغط الرئوي في مرضى هذه الآفات حدوث تليف خلالي أو إصابة وعائية مباشرة أو ارتفاع الضغط الرئوي الوريدي. ومن الأمور المهمة تحديد المسؤولية لأن العلاج يختلف بحسب الآلية.

إن لدى نحو١٠٪ من مرضى ارتفاع الضغط الرئوي آفات نسيج ضام، والصورة النسيجية المرضية متماثلة مع تلك المشاهدة في ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب؛ كما أن الصورة النسيجية مشابهة مع نسبة حدوث أعلى لدى النساء وفي الأعمار الأكثر تقدماً. وتكون نسبة الوفيات أعلى مما هي عليه في ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب (نسبة الوفيات السنوية هي٤٠٪ في الحالات المتقدمة).

يُفترض إجراء المسح بالصدى القلبي سنوياً لكشف ارتفاع الضغط الرئوي للمرضى اللاعرضيين مع صلابة جلد، وحين وجود أعراض فقط في مرضى آفات النسيج الضام الأخرى. ويوصى بإجراء القثطرة القلبية لجميع مرضى آفات النسيج الضام مع ارتفاع ضغط رئوي. وكما ذكر سابقاً إن لسعة الانتشار الرئوي لأحادي أكسيد الكربون قيمة توجيهية لوجود الداء الوعائي الرئوي لدى مرضى آفات النسيج الضام.

إن علاج مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام أكثر تعقيداً مما هو عليه في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. والعلاج المثبط للمناعة فعال في عدد قليل من مرضى آفات النسيج الضام، ونسبة الاستجابة لاختبار الارتكاس الوعائي الحاد والعلاج الطويل الأمد بمحصرات قنوات الكلسيوم أضعف مما هي عليه في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. كما أن تحمل محصرات قنوات الكلسيوم أقل بسبب تأثيرها في حركية المريء. وخلاصة ذلك أن الاستجابة للعلاج والبقيا طويلة الأمد لدى مرضى ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام أسوأ مقارنةً بما هو لدى مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب.

ثالثاً- الصِّمَّة الرئوية

الصِّمَّة الرئوية pulmonary embolism هي الانسداد المفاجئ في أحد الشرايين أو الفروع الرئوية، وينجم غالباً عن الخثار الوريدي في أي مكان من الجسم. وهي حالة كثيرة المصادفة في الممارسة السريرية يصاب بها الملايين حول العالم سنوياً، وتؤدي إلى نسبة مهمة من المراضة والوفيات. ومما يدعو إلى الأسف إغفال تشخيصها في كثير من الحالات. يمثل التشخيص الباكر السريع للصمة الرئوية تحدياً كبيراً للطبيب الممارس لأنه وحده الكفيل بإنقاص نسبة المراضة والوفيات.

الوبائيات

يصعب تقدير نسبة الحدوث الحقيقية للصمّة الرئوية، غير أنها تؤلف ١٪ تقريباً من حالات القبول في المستشفيات. ويتم تشخيص الصمّة الرئوية الحادّة في الساعة الأولى من حدوثها في ١٠٪ من الحالات، ويتم تشخيص ثلث الحالات المتبقية لاحقاً، ويبقى ثلثا الحالات من دون تشخيص.

تنجم ٩٠٪ من الصمّات الرئوية عن الخثار الوريدي العميق في الأوردة في أي مكان من الجسم، ويكون هذا الخثار في أوردة الطرفين السفليين مسؤولاً عن ٨٠٪ من هذه الحالات؛ في حين تشكل الصمات الأمنيوسية والهوائية والشحمية والورمية والخمجية بقية حالات الانصمام الرئوي.

وتأتي بعد أوردة الطرفين السفليين - بكونها أكثر أماكن الخثار الوريدي العميق شيوعاً- أوردة الطرفين العلويين فالجيوب الدماغية ثم الأوردة المساريقية والحوضية.

تعدّ الصمّة الرئوية السبب الثاني للوفاة غير المتوقعة بعد مرض الشرايين الإكليلية في مجموعات الأعمار كافة. وتقدر نسبة الوفيات الحقيقية من جرّاء الصمّة الرئوية وسطياً بـ ١٥٪، وهي تفوق نسبة الوفيات التالية لاحتشاء العضلة القلبية. وتنجم أغلب الوفيات عن قصور التشخيص والعلاج؛ إذ تبلغ نسبة الوفيات في الحالات غير المعالجة ٣٠٪؛ في حين تبلغ ٢-٨٪ فقط في الحالات المعالجة. إن المرضى الناجين من صمّة رئوية حادة معرضون لزيادة خطورة تكرار الصمات الرئوية وحدوث ارتفاع ضغط رئوي وقلب رئوي مزمن.

الأسباب

يعدُّ الخثار الوريدي العميق السبب الأهم للصمة الرئوية، **ويحدث بإحدى الآليات التالية:**

١- مرض موضَع في جدار الوعاء الوريدي.

٢- فرط الخثار.

٣- الركودة الدموية.

وقد تنجم إمراضية الانصمام الخثاري الوريدي عن العديد من عوامل الخطورة التي قد تكون وراثية (أولية) أو مكتسبة (ثانوية)، ويغلب حدوث تشارك بين العيوب الوراثية وعوامل الخطورة المكتسبة.

عوامل الخطورة المكتسبة للانصمام الخثاري الوريدي:

١- العمر المتقدم.

٢- السمنة.

٣- التدخين.

٤- نقص العناية المشددة بعد العمل الجراحي.

٥- الجراحة البطنية والحوضية والمفصلية والعظمية.

٦- الحمل والنفاس ومانعات الحمل الفموية والمعالجة المعيضة بالهرمونات.

٧- الداء الرئوي الانسدادي المزمن.

٨- الكسور وخصوصاً كسور الطرف السفلي.

٩- الدوالي.

١٠- الخباثات والنقائل السرطانية.

١١- العلاج الكيمياوي.

١٢- قصة عائلية لصمّة رئوية أو لخثار وريدي عميق.

١٣- إصابة سابقة بصمّة رئوية أو بخثار وريدي عميق.

١٤- الرضوض.

١٥- المتلازمة الكلائية (النفروزية).

١٦- الأمراض المقعدة مثل ذات الرئة وقصور القلب الاحتقاني والسكتة وأذيات الحبل الشوكي.

١٧- الأخماج الحادة.

١٨- السفر الجوي الطويل.

١٩- زرع ناظم (صانع) خُطا أو مزيل رجفان، أو وضع قثطرة وريدية مركزية.

٢٠- بعض الأمراض الجهازية كالذئبة الحمامية الجهازية والتهاب القولون التقرحي.

٢١- الحروق.

٢٢- الإدمان الوريدي.

أما الشذوذات الخثارية أو حالات فرط الخثورية فيغلب أن تكون وراثية مع وجود بعض الحالات المكتسبة:

أ- الشذوذات الوراثية:

وتندرج فيها طفرة العامل الخامس، أو ما يسمى العامل ليدن الخامس الذي تنجم عنه مقاومة البروتين المتفاعل C؛ كما تندرج فيها الطفرة في مورثة البروثرومبين (طليعة الثرومبين)، وعوز مضاد الثرومبين III.

ب- الشذوذات المكتسبة:

وتذكر هنا متلازمة الأضداد المضادة للفسفوليبيد التي تشمل الأضداد المضادة للكارديوليبين ومضادات التخثر الذأبانية. ويذكر أيضاً فرط الهوموسيستين الدموي، وشذوذات مولد البلازمين.

الفيزيولوجية المرضية

عندما تنفصل الخثرة الوريدية عن مكان تشكلها في الوريد تسير ضمن الجملة الوريدية حتى تصل إلى الوريد الأجوف، ثم تمر عبر الأذينة اليمنى إلى البطين الأيمن، ثم تدخل الشجرة الشريانية الرئوية؛ فإذا كانت كبيرة الحجم فقد تتوضع عند تفرع الشريان الرئوي مؤلفة صمّة سرجية قاتلة غالباً؛ أما الأكثر شيوعاً فهو أن تسدّ أحد فروع الشرايين الرئوية.

وتصنف الصمات الرئوية في: صمّاتٍ مركزية في الشريان الرئوي الأصلي أو أحد فروعه الرئيسية أو في شريان فصّي؛ وصمّاتٍ بعيدة في الشرايين الفرعية والأصغر منها. وبالتالي تعتمد النتائج الهيموديناميكية للصمّة الرئوية على حجمها ومكان توضعها.

تُحدث الصمّة الرئوية الحادة ارتفاعاً في المقاومة الوعائية الرئوية وزيادة حادة في الحمل التَّلَوي للبطين الأيمن وارتفاعاً في ضغطه الانقباضي ومن ثم توسعه وسوء وظيفته. يسبب توسع البطين الأيمن انزياح الحجاب بين البطينين نحو الأيسر؛ مما ينقص الحجم الامتلائي الانبساطي للبطين الأيسر ويخفض نتاج القلب والضغط الجهازي وينقص التروية الإكليلية للعضلة القلبية وللبطين الأيمن. كما أن الازدياد الحاد في توتر جدار البطين الأيمن ينقص الجريان الإكليلي لهذا البطين.

المتلازمات السريرية للصمّة الرئوية الحادة

تصنف الصمّات الرئوية في ثلاث متلازمات سريرية، ويختلف الإنذار والعلاج تبعاً لكل متلازمة. ويندر حدوث الصمة الكتلية؛ في حين أن الصمات الرئوية المتوسطة والصغيرة أكثر شيوعاً وحدوثاً (الجدول١).

١- الصمة الرئوية الكتلية: تتظاهر الصمات الكتلية التي تصيب أكثر من نصف السرير الوعائي الرئوي بقلب رئوي

حاد وصدمة قلبية المنشأ مع قصور أعضاء متعددة. والزلة التنفسية هي العرض الأبرز مع ألم صدري وإغماء وقلق شديد وحالة صدمة. ويظهر الفحص السريري تسرع القلب وهبوط الضغط ونقص نتاج البول وصوتاً ثالثاً أيمن، واحتداد الصوت الثاني الرئوي واحتقاناً كبدياً مع سوء في الوظيفة الكبدية وزرقة وخراخر ووذمات محيطية.

٢- الصمة الرئوية المتوسطة إلى كبيرة الحجم: تبدو لدى المرضى أعراض مثل: الزلة التنفسية والألم الصدري والنفث الدموي وأعراض سوء وظيفة البطين الأيمن (خراخر، وذمات محيطية، تسرع قلب)، ولكن يكون الوضع الهيموديناميكي مستقراً نسبياً.

٣- الصمة الرئوية الصغيرة إلى متوسطة الحجم: قد تبدو عند المرضى زلة تنفسية وألم صدري جنبي ونفث دموي وتحدد في حركات التنفس، وقد يكونون لاعرضيين: كما تكون وظيفة البطين الأيمن طبيعية. وربما لوحظ بالفحص السريري تسرع القلب واحتكاكات جنبية وانصباب الجنب وحرارة خفيفة، كما قد يكون الفحص السريري سلبياً.

الاحتشاء الرئوي:

ليست الصمة الرئوية والاحتشاء الرئوي مترادفين: فالاحتشاء الرئوي مضاعفة للصمة في ١٠٪ من حالاتها عندما تسد الصمة أحد الفروع الرئوية المحيطية قرب الجنب، ويحدث الاحتشاء بعد ٣-٧ أيام من حدوث الصمة.

تتضمن متلازمة الاحتشاء الرئوي حرارة وألماً جنبياً وانصباب جنب دموياً غالباً وارتفاع تعداد الكريات البيض وارتفاع سرعة التثفل والعلامات الشعاعية للاحتشاء الرئوي.

الاستقصاءات

١- صورة الصدر الشعاعية: تبدو صورة الصدر طبيعية لدى أغلب المرضى، وفي حال وجود تبدلات شعاعية فهي غالباً غير واسمة للتشخيص. قد يلاحظ وجود ارتفاع في الحجاب في الجانب الموافق للصمة وارتشاحات رئوية متعددة أو وحيدة وانصباب جنب وانخماص صفيحي الشكل وتوسع الشرايين الرئوية ونقص تروية في المنطقة الرئوية المصابة بالانصمام (علامة ويسترمارك). وقد يظهر الاحتشاء الرئوي- ولكن نادراً وعلى نحو متأخر- بشكل مثلث قاعدته جنبية مع قمة متجهة نحو السرة الرئوية، ويشيع توضعه بجانب الحجاب.

٢- تخطيط كهربائية القلب: إن التبدلات التخطيطية في الصمة الرئوية شائعة لكنها غير نوعية، وتسرع القلب الجيبي عند أغلب المرضى هو الدليل الوحيد الذي يظهر على مخطط كهربائية القلب. تشيع التبدلات غير الوصفية في وصلة ST وموجة T، نموذج S1 S2 S3 و T3 Q3 S1، وانحراف المحور نحو الأيمن، وضخامة بطين أيمن وحصار غصن أيمن وموجة P رئوية. وتتضمن الموجودات التخطيطية الأخرى اللانظميات مثل: خوارج الانقباض الأذينية والبطينية والحصار الأذيني من الدرجة الأولى واللانظميات فوق البطينية.

٣- معايرة دي- ديمر المصل: إن ارتفاع تركيز دي- ديمر المصل اختبار حساس يدل على وجود الصمة الرئوية، لكنه يفتقر إلى النوعية. فإذا كانت الصورة السريرية موحية بقوة بوجود صمة رئوية فإن ارتفاع دي- ديمر المصل يوجه نحو إجراء المزيد من الاستقصاءات لتأكيد التشخيص. أما إذا كان منخفضاً- وخصوصاً إذا تمت معايرته بطريقة إليزا ELISA- فهذا ينفي وجود الصمة الرئوية لأن له قيمة تنبئية سلبية عالية، ولاسيما إذا كانت الشبهة السريرية منخفضة.

٤- تفريسة التهوية - التروية: وهي الطريقة الأكثر شيوعاً لتأكيد تشخيص الصمة الرئوية. فإذا كانت تفريسة التهوية- التروية طبيعية فإنها تستبعد فعلياً تشخيص الصمة الرئوية. أما إذا كانت التفريسة غير طبيعية (وجود عيب في التروية في قطعتين أو أكثر مع تهوية طبيعية) فإنها غالباً

التصنيف	الصورة السريرية	العلاج
الصمة الرئوية الكتلية	ضغط انقباضي ٩٠ملم زئبق أو إرواء نسيجي سيئ أو قصور أعضاء متعددة مع خثرة في الشريان الرئوي الأساسي الأيمن أو الأيسر.	حالات الخثرة، نزع جراحي للصمة أو مرشحة للوريد الأجوف السفلي مع مضادات التخثر.
الصمة الرئوية المتوسطة إلى الكبيرة	استقرار هيموديناميكي مع سوء وظيفة البطين الأيمن شديد أو متوسط الشدة وتوسع بطين أيمن.	حالات الخثرة، نزع جراحي أو بالقثطرة للصمة، مرشحة الأجوف السفلي مع مضادات التخثر.
الصمة الرئوية الصغيرة إلى المتوسطة	وضع هيموديناميكي طبيعي ووظيفة وحجم طبيعيان للبطين الأيمن.	مضادات التخثر.

الجدول (٤) تصنيف الصمة الرئوية الحادة

ما تؤكد وجود صمة رئوية، وعلى الخصوص في حال وجود شك سريري شديد. وتظهر هذه النتيجة في ٨٧٪ من مرضى الصمة. ويستطب إجراء هذه التفريسة لأغلب مرضى الخثار الوريدي العميق حتى من دون أعراض الصمة الرئوية.

٥- التصوير المقطعي المحوسب للصدر: يملك التصوير المقطعي المحوسب حساسية ونوعية عاليتين في تشخيص الصمة الرئوية، وهو الوسيلة التشخيصية المفضلة حالياً للانصمام الرئوي. ويُغني في كثير من الأحيان عن تصوير الشرايين الرئوية الظليل. وإن القيمة التنبئية السلبية للتصوير المقطعي المحوسب في الصمة الرئوية أعلى من ٩٩٪.

٦- التصوير بالرنين المغنطيسي: بدأ التصوير بالرنين المغنطيسي يحل محل التصوير المقطعي المحوسب في تشخيص الصمة الرئوية، وهو يمتاز بعدم حاجته إلى استعمال مواد ظليلة؛ مما يجعل استخدامه آمناً لدى مرضى قصور الكلية؛ كما يقدم معلومات عن حجم البطين الأيمن ووظيفته. ويبدو حالياً أنه وسيلة واعدة في كشف الخثار الوريدي العميق في الأوردة وتصويره.

٧- الصدى القلبي: يكون الصدى القلبي طبيعياً لدى ٥٠٪ من مرضى الانصمام الرئوي الحاد؛ ولذا لا يستطب إجراؤه منوالياً لجميع المرضى. يفيد في تقييم حالة الوهط الدوراني الحاد الناجم عن الصمة الكتلية (وجود توسع في البطين الأيمن مع نقص في حركيته متوسط الشدة إلى شديد)، وقد تشاهد نادراً الصمة السابحة في الأذينة اليمنى أو البطين الأيمن. ويفيد الصدى القلبي في تقييم ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن الصمات المتكررة.

٨- تصوير الشرايين الرئوية: يعدّ الإجراء القياسي لتشخيص الصمة الرئوية، وإيجابيته مؤكدة للتشخيص وسلبيته تنفي وجود الصمة الرئوية بنسبة ٩٠٪، لكنه نادر الاستعمال حالياً في التشخيص لما يحمله من نسبة خطورة ولتوافر الوسائل التشخيصية الأخرى غير الباضعة. وهو يستخدم غالباً عند إجراء التداخلات كالتفتيت الميكانيكي للصمة، أو مصّها بوساطة القثطرة، أو إعطاء حالاّت الخثرة الموجهة بالقثطرة.

٩- التصوير بالأمواج فوق الصوتية الوريدي: إن المعيار التشخيصي الأولي للخثار الوريدي العميق هو زوال قابلية الوريد للانضغاط؛ إذ في الحالة الطبيعية ينخمص الوريد بالكامل عند تطبيق ضغط لطيف على الجلد فوقه. ويعد تصوير الأوردة بالأمواج فوق الصوتية وسيلة تشخيصية مفيدة لكشف الخثار الوريدي العميق حين الاشتباه بالصمة الرئوية؛ لأنه غالباً ما يكون هو مصدرها. ولكن لوحظ عدم التمكن من كشف خثار وريدي عميق عند ٥٠٪ من مرضى الصمة الرئوية بتصوير الأوردة بالأمواج فوق الصوتية. ولهذا فإن كان التوجه السريري لوجود صمة رئوية قوياً مع غياب الدلائل على وجود خثار وريدي عميق، صار من الواجب إجراء استقصاءات إضافية لتشخيص الصمة الرئوية.

التدبير

يختلف تدبير الصمة الرئوية حسب درجة خطورتها، ولذا يجب تقييم الخطورة مباشرة من أجل وضع الخطة العلاجية اللازمة. وهناك ثلاثة أمور أساسية يمكن بوساطتها تحديد الخطورة:

١- التقييم السريري:

هناك ست علامات تشير حين وجودها إلى سوء الإنذار وهي:

أ - انخفاض الضغط الانقباضي دون ١٠٠ ملم زئبق.

ب - العمر أكبر من ٧٠ سنة.

جـ- تسرع القلب أكثر من ١٠٠ ضربة/ د.

د- قصور القلب الاحتقاني.

هـ- الآفات الرئوية المزمنة.

و- الخباثات.

٢- الواسمات الحيوية القلبية:

أ- ارتفاع التروبونين I و T، مما يشير إلى وجود احتشاءات مجهرية في البطين الأيمن.

ب- ارتفاع مستوى الببتيد الدماغي الطارح للصوديوم (BNP) الذي يزداد في حال زيادة الحمل الضغطي على البطين الأيمن.

٣- تقييم وظيفة البطين الأيمن وحجمه:

ويتم ذلك سريرياً أو بالصدى القلبي أو بالتصوير المقطعي المحوسب للصدر؛ إذ إن توسع البطين الأيمن مع نقص حركيته عامل خطورة يعرض للوفيات والمضاعفات.

مضادات التخثر

١- الهيبارين اللامجزأ:

الهيبارين هو حجر الزاوية في علاج الصمة الرئوية الحادة، ويجب البدء به من فور الاشتباه بالصمة الرئوية بعد تقييم سريع لخطورة النزوف المرافقة.

ولكي يصل الهيبارين إلى فعاليته العلاجية يجب أن يتطاول زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعَّل (aPTT) حتى ضعف، أو ضعف ونصف قيمة الشاهد، ويكون هذا الزمن عادة بين ٦٠-٨٠ ثانية. وهناك حالياً اتجاه نحو استعمال

مركبات الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض (LMWH)، لكن قصر العمر النصفي للهيبارين اللامجزأ، وإمكان معاكسة تأثيره بالبروتامين تجعله خياراً أفضل إذا ظهر حين تقييم وضع المريض أنه قد يحتاج إلى تداخل جراحي لاستئصال الصمة أو لاستعمال حالات الخثرة.

تبلغ جرعة التحميل ٨٠ وحدة/كغ وريدياً، وتبلغ جرعة الصيانة ١٨ وحدة/كغ/سا تسريباً وريدياً، ويعاير الثرومبوبلاستين الجزئي المفعل بعد ٦ ساعات، وتعدل الجرعة. وتعاد معايرته كل ٦ ساعات بعد أخذ أي جرعة تحميل أو إحداث أي تعديل في جرعة التسريب الوريدي.

٢- الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض:

يمتاز الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض بفعالية حيوية أكبر مع إمكانية أفضل للاستجابة لجرعة العلاج، ونصف عمر أطول من الهيبارين اللامجزأ، وعدم الحاجة إلى مراقبة مخبرية مستمرة لتحقيق المستوى العلاجي اللازم. لذا أصبحت مركباته حالياً أكثر أمناً وفعالية من الهيبارين اللامجزأ في العلاج والوقاية من الصمة الرئوية والخثار الوريدي العميق. وهناك عدة مركبات من الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض التي أصبحت شائعة الاستعمال منها:

- إينوكساپارين enoxaparin، والجرعة العلاجية في الصمة الرئوية هي ١ملغ/كغ/١٢ ساعة تحت الجلد.

- دالتبارين dalteparin، والجرعة العلاجية هي ٢٠٠ وحدة دولية/كغ يومياً تحت الجلد.

- تينزاپارين tinzaparin، وجرعته ١٧٥ وحدة دولية/كغ يومياً تحت الجلد.

- نادروپارين nadroparin، ويعطى بجرعة ٤١٠٠ وحدة مرتين يومياً تحت الجلد إن كان الوزن أقل من ٥٠ كغ، وبجرعة ٦١٥٠ وحدة مرتين يومياً تحت الجلد إن كان الوزن بين ٥٠-٧٠ كغ، وبجرعة ٩٢٠٠ وحدة مرتين يومياً تحت الجلد إن كان الوزن أكثر من ٧٠ كغ.

تعدل جرعة الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض في القصور الكلوي ويعد مضاد استطباب إذا كانت تصفية الكرياتنين أقل من ١٠ مل/د؛ كما يجب تعديل الجرعة لدى البدينين والحوامل والمدنفين.

٣- الفينولاپارينوكس fenolaparinux:

هو مضاد تخثر خماسي السكريد، يثبط نوعياً العامل العاشر من دون أن يثبط الثرومبين. وقد أثبتت الدراسات أنه فعال وآمن في معالجة الصمة الرئوية والخثار الوريدي العميق والوقاية منهما.

وتعطى الجرعة حسب وزن المريض، وتعدل في حال وجود قصور كلوي، وهي ٥ملغ تحت الجلد يومياً إن كان الوزن أقل من ٥٠كغ، و ٧,٥ملغ تحت الجلد يومياً إن كان الوزن بين ٥٠-١٠٠كغ، و١٠ملغ تحت الجلد يومياً إن كان الوزن أكثر من ١٠٠كغ.

٤- الوارفارين:

الوارفارين مضاد للفيتامين K وبالتالي يمنع تفعيل عوامل التخثر المعتمدة بالفيتامين K مثل العامل الثاني والسابع والتاسع والعاشر والبروتين C والبروتين S.

ويراقب تأثير الوارفارين بمعايرة زمن البروثرومبين. ويفضل حالياً معايرة نسبة التقييس الدولية (INR) لمراقبة تأثير الوارفارين. يجب استعمال الهيبارين اللامجزأ أو الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض كجسر قبل بدء العلاج بالوارفارين وذلك عدة أيام تحدد ببلوغ INR على الأقل ٢ مدة يومين متتالين، وتستمر المشاركة خمسة أيام حداً أدنى.

تبلغ جرعة البدء الموصى بها من الوارفارين ٥ ملغ يومياً عن طريق الفم، وتعدل المشاركة الدوائية حسب العمر. إن INR الهدف هي بين ٢-٣.

ومن الواجب مراقبة INR على نحو متكرر في الشهر الأول حتى الوصول إلى الجرعة الثابتة التي تحقق INR الهدف. ويكتفى بعد ذلك بمراقبتها كل ٤ أسابيع. ويجب الاستمرار بإعطاء مضادات التخثر مدة ٦ شهور بعد حدوث الصمة الرئوية. وفي حال تكرر الصمة الرئوية أو الخثار الوريدي العميق يجب إعطاء مضادات التخثر مدة سنة على الأقل. ويستطب إعطاؤها مدى الحياة إذا تكررت أكثر من مرتين أو حين وجود عوامل خطورة مستمرة غير قابلة للتراجع.

٥- حالات الخثرة:

إن حالات الخثرة مستطبة لمرضى الصمة الرئوية غير المستقرين هيموديناميكياً مع هبوط ضغط جهازي مقاوم للمعالجة أو مع قصور بطين أيمن حاد.

العلاجات الخاصة:

- مرشحة الوريد الأجوف السفلي، وتستطب حينما تكون مضادات التخثر مضاد استطباب مطلق أو في حال تكرر الانصمام الخثاري على الرغم من العلاج الكافي.

- نزع الصمة عن طريق القثطرة مع إعطاء حالات الخثرة موضعياً أو من دون ذلك.

- نزع الصمة جراحياً، ويستطب لدى مرضى الصمات الكتلية المهددة للحياة مع وجود استطباب لحالات الخثرة،

أو في حال فشل هذه الحالات.

الوقاية من الصمّة الرئوية

يستطب إعطاء الهيبارين للوقاية من الصمّة الرئوية لدى مرضى المستشفيات ذوي الخطورة العالية للانصمام الخثاري الوريدي مثل مرضى المجازات الإكليلية والجراحة العظمية والمفصلية والعصبية ومرضى العناية المشددة.

أمراض العضلة القلبية

فوزي النبهاني

أولاً-اعتلال العضلة القلبية الضخامي

يعرّف اعتلال العضلة القلبية الضخاميhypertrophic cardiomyopathy بضخامة مهمّة في العضلة القلبية مع غياب عامل مسبب (الشكل ١).



الشكل (١) منظر تشريحي (في الأعلى) وترسيمي (في الأسفل) لاعتلال العضلة القلبية الضخامي

التظاهرات السريرية

١- السيرة المرضية:

تتضمن الصفاتُ النسيجية لاعتلال العضلة القلبية الضخامي سوءَ ترتيب الخلايا واختلال البنية الخلوية والتليّف. وإن أكثر الأماكن توضعاً في الإصابة البطينية هو الحجاب بين البطينين، ثم القمة فالقسم المتوسط من البطين. وتتحدد سماكة الجدار في قسم واحد في ثلث الحالات. وتؤدي الصفات النسيجية والشكلية التي تختلف في النمط الظاهر والتعبير السريري إلى السيرة المرضية غير المتوقعة المميزة لاعتلال العضلة القلبية الضخامي.

تبلغ نسبة الحدوث ١ في كل ٥٠٠ شخص، وتكون عائلية. وهذا ما يجعل اعتلال العضلة القلبية الضخامي أشيع مرض قلبي وعائي ينتقل وراثياً. ويوجد هذا المرض في ٠,٥٪ من المرضى المحوّلين لإجراء صدى قلبي، ويعدُّ السبب الرئيسي للموت المفاجئ في الرياضيين تحت سن الخامسة والثلاثين.

٢- الأعراض والعلامات:

أ- قصور القلب: تتضمن الأعراض الزلة الجهدية والزلة الاشتدادية الليلية وسرعة التعب، وهي تنجم عن ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر المحدث بسوء الوظيفة الانبساطية وانسداد مخرج البطين الأيسر في أثناء الانقباض. وتتفاقم هذه الأعراض بالحالات التي تزيد من سرعة القلب، وتنقص الحمل القَبْلي، وتقصر زمن الامتلاء الانبساطي، وتزيد من انسداد مخرج البطين الأيسر (مثل الجهد واللانظميات التسارعية)، أو تنقص المطاوعة (مثل الإقفار). ويتطور اعتلال العضلة القلبية الضخامي في ٥-١٠٪ من المرضى إلى سوء وظيفة انقباضية شديد، يتميز بترقق مترقٍ في جدار البطين الأيسر وتوسع جوفه.

ب- إقفار العضلة القلبية: يحدث إقفار العضلة القلبية في اعتلال العضلة القلبية الضخامي السادّ وغير السادّ. وتشابه التظاهرات السريرية والتخطيطية هنا تلك التظاهرات التي تحدث في المتلازمات الإقفارية من دون اعتلال عضلة قلبية ضخامي. وتنجم آلية الإقفار في اعتلال العضلة القلبية الضخامي عن فقدان التناسب بين كمية الدم التي تتزود بها العضلة القلبية وبين الكمية التي تحتاج إليها.

ج- الغشي وما قبل الغشي: ينجم عن نقص الإرواء الدماغي التالي لعدم كفاية نتاج القلب. ويرافق هذه النوب الجهدُ واللانظميات القلبية.

د- الموت المفاجىء: تراوح نسبة الوفيات السنوية للاعتلال الضخامي بين ١-٦٪، ومعظم الوفيات مفاجئة وغير متوقعة. وليست خطورة الموت المفاجئ واحدة في المرضى كلهم: وتحدث ٢٠٪ من حالاته في مرضى لاعرضيين. ويظهر أن الموت المفاجئ أشيع في الأطفال الكبار والبالغين اليافعين. ويندر وقوعه في العقد الأول من الحياة. تحدث ٦٠٪ من حالاته

في أثناء فترات عدم الفعالية، ويحدث الباقي تلو الجهد المفرط. وقد تسبب الآليات المولدة للانظميات والآليات الإقفارية حدوث هبوط ضغط ونقصٍ في زمن الامتلاء الانبساطي، وزيادةٍ في انسداد مخرج البطين الأيسر.

الفحص السريري

أ- التأمل: قد يكشف تأمل الجملة الوريدية الوداجية موجة a بارزة تدل على ضخامة البطين الأيمن ونقص مطاوعته.

ب - الجس: تنحرف صدمة القلب إلى الوحشي وتكون منتشرة. وتُحدث ضخامة البطين الأيسر دفعة قمية قبيل انقباضية أو صوتاً رابعاً مجسوساً؛ كما يكون النبض السباتي مشطوراً.

ج - الإصغاء: يكون الصوت الأول سوياً ومسبوقاً بالصوت الرابع، ويكون الصوت الثاني سوياً أو مقسوماً تناقضياً بسبب تطاول زمن قذف البطين الأيسر في المرضى الذين لديهم انسداد مخرج شديد. أما النفخة الانقباضية الصاعدة المتخافتة الخشنة المرافقة لاعتلال العضلة القلبية الضخامي فأفضل ما تُسمع على حافة القص اليسرى، وتنتشر إلى حافة القص السفلية، ولا تنتشر إلى أوعية العنق أو الإبط. تخف النفخة والممال عبر مخرج البطين الأيسر بأي زيادة في الحمل القَبْلي (مناورة فالسالفا، القرفصاء)، أو زيادة الحمل التّلوي (قبض اليد). وتزداد النفخة والممال بأي نقص في الحمل القَبْلي (نترات، مدرات، وقوف)، أو نقص الحمل التّلْوي (موسعات الأوعية). وتُسمع نفخة القصور التاجي الشاملة للانقباض بالقمة وتنتشر إلى الإبط.

الأسباب الوراثية:

يحدث اعتلال العضلة القلبية الضخامي العائلي مرضاً موروثاً بصفة جسمية قاهرة في ٥٠٪ من الحالات، أما الحالات الفردية من هذا المرض فتحدث بوصفهاطفرات تلقائية.

الاختبارات التشخيصية:

١- تخطيط كهربائية القلب، (الشكل ٢) ويظهر:

أ- دلائل على ضخامة الأذينتين اليمنى واليسرى.

ب- موجات Q في الاتجاهات السفلية الجانبية.

ج - انحراف المحور نحو الأيسر.

د- ضخامة البطين الأيسر.

هـ- قصر PR.

٢- صورة الصدر الشعاعية: قد يكون ظل القلب سوياً أو تُشاهد ضخامة قلبية. وتلاحظ ضخامة الأذينة اليسرى في معظم الحالات، وخاصة حينما يكون القصور التاجي شديداً.

٣- الصدى القلبي أحادي البعد وثنائي البعد، وهو يُظهر:

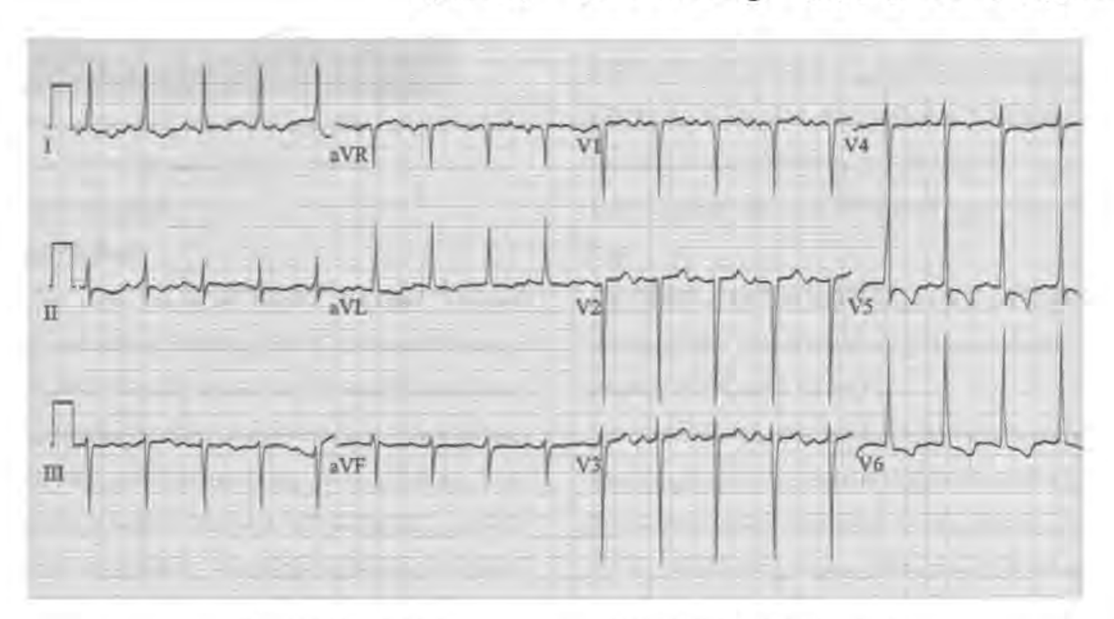
أ- ضخامة البطين الأيسر المركزية اللامتناظرة (الشكل٣).

ب- صغر جوف البطين الأيسر.

ج- حركة الصمام التاجي للأمام في أثناء الانقباض (الشكل٤).

د- نقص حركية الحجاب.

هـ- انغلاق الصمام الأبهري في منتصف الانقباض (الشكل٥).



الشكل (٢) تخطيط كهربائية القلب لمريض مصاب باعتلال العضلة القلبية الضخامي



الشكل (٣) ضخامة البطين الأيسر المركزية اللامتناظرة.



الشكل (٤) حركة الصمام التاجي للأمام في أثناء الانقباض.

تدبير اعتلال العضلة القلبية الضخامي



اعتلال ضخامي مع انسداد

١- حاصرات بيتا.
٢- حاصرات بيتا مع الديزوبيراميد أو من دونه إن استمر الانسداد.
٣- مدرات (حين وجود احتقان).
٤- الفيراباميل بدلاً من الديزوبيراميد في حال استمرار الأعراض.

٥- اجتثاث الحجاب بالكحول مع / أو الإنظام ثنائي الحجرات.
٦- قطع الحجاب أو بضعه.

اعتلال ضخامي من دون انسداد

١- حاصرات بيتا مع/أو الفيراباميل.
٢- مدرات (عند وجود احتقان).
٣- زرع القلب.
٤- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، مدرات، ديجوكسين في الاعتلال الضخامي التوسعي في مراحله الانتهائية.



اعتلال عضلة قلبية ضخامي مضاعف بلانظمية



رجفان أذيني

١- قلب نظم بالتيار المباشر حين وجود أعراض لا مستقرة.
٢- حاصرات بيتا و / أو الفيراباميل للسيطرة على السرعة.
٣- الديزوبيراميد أو السوتالول للحفاظ على النظم الجيبي السوي.
٤- الأميودارون في الحالات المعندة.
٥- إنظام ثنائي الحجرات في المرضى ذوي الأعراض المستمرة الذين أخفقت معالجتهم دوائياً.
٦- المميعات في الرجفان الأذيني المعاود أو المزمن.

تسرع بطيني

١- الأميودارون أو زرع مزيل الرجفان القلبي للتسرع البطيني غير المحتمل في المرضى ذوي الخطورة العالية.
٢- مزيل الرجفان القلبي مع الإنظام للناجين من توقف القلب.
٣- زرع القلب للتسرع البطيني المعند.



الشكل (٥) انغلاق الصمام الأبهري في منتصف الانقباض.

ويظهر الدوبلر:

أ- وجود ممال في مخرج البطين الأيسر يزيد على ٣٠ملم زئبق في أثناء الراحة، أو ممال محرض أكثر من ٥٠ملم زئبق.

ب- وجود قصور تاجي مرافق.

٤- القثطرة القلبية، وهي تبين:

أ- وجود ممال ضغطي في مخرج البطين الأيسر تحت الصمام الأبهري.

ب- ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر والبطين الأيمن.

ج- ارتفاع الضغط الإسفيني وضغط الشريان الرئوي.

د- يبدي تصوير البطين الأيسر ضخامة هذا البطين وصغر جوفه وتبارز الحجاب.

تدبير اعتلال العضلة القلبية الضخامي

١- المعالجة الدوائية:

أ- حاصرات بيتا فعالة في تخفيف الذبحة والزلة والغشي في ٧٠٪ من المرضى. ويجب عدم استخدام حاصرات بيتا التي لها صفات إضافية حاصرة لألفا، مثل الكارفيديلول واللابيتالول بسبب خواصها الإضافية الموسعة للأوعية.

ب- تستخدم حاصرات الكلسيوم في وجود مضاد استطباب لاستعمال حاصرات بيتا. ولحاصرات الكلسيوم تأثير سلبي في العضلة القلبية، وهي تنقص سرعة القلب والضغط الشرياني. غير أن لها أيضاً تأثيرات مفيدة للوظيفة الانبساطية بتحسينها الامتلاء الانبساطي السريع. ويبدو هذا التأثير محصوراً في حاصرات الكلسيوم اللاديهيدروبيريدينية مثل الفيراباميل والديلتيازيم.

جدول المعالجة الدوائية لاعتلال العضلة القلبية الضخامي	
الدواء	**الجرعة القياسية (ملغ/يوم)**
حاصرات بيتا	
بروبرانولول	٨٠-٢٤٠
ميتوبرولول	٥٠ ٢٠٠
أتينولول	٥٠-١٠٠
حاصرات قنوات الكلسيوم	
فيراباميل	١٢٠-٣٦٠
ديلتيازيم	١٢٠-٣٦٠
مضادات اللانظميات	
ديزوبيراميد	٤٠٠-١٢٠٠
أميودارون	٢٠٠-٤٠٠
سوتالول	١٦٠-٣٢٠

ج- الديزوبيراميد عامل مضاد للانظميات من زمرة IA، وقد يكون بديلاً فعالاً أو مشاركاً للمعالجة بحاصرات بيتا وحاصرات الكلسيوم.

٢- المعالجة اللادوائية:

يعد زرع القلب الخيار الوحيد لمرضى اعتلال العضلة القلبية الضخامي غير السادّ وذوي الأعراض الشديدة. أما المرضى الذين لديهم انسداد في مخرج البطين الأيسر، وتستمر الأعراض عندهم على الرغم من المعالجة الدوائية المثلى فهم مرشحون لتركيب ناظم (صانع) خطا ثنائي الحجرات، وقطع عضلة الحجاب أو بضعها مع تبديل الصمام التاجي أو من دونه، واجتثاث الحجاب بالكحول بوساطة القثطرة التداخلية.

ثانياً- اعتلال العضلة القلبية التوسعي

يعدُّ اعتلال العضلة القلبية التوسُّعي dilated cardiomyopathy أشيع اعتلالات العضلة القلبية (الشكل٦). وينجم هذا الاعتلال عن طيف واسع من الحالات التي تحرض أذية الخلية العضلية القلبية أو فقدانها، ويتميز بضخامة أحد البطينين أو كليهما مع سوء الوظيفة الانقباضية؛ مما يؤدي إلى قصور مترقٍّ مع نقص شديد في وظيفة البطين الانقباضية.

تحرض الآلياتُ المعاوضة المترافقة بقصور القلب التنظيم الانعكاسي للمقوية الودية ومحور الرينين - أنجيوتنسين؛ الأمر الذي يسبب زيادةً في تحرر الفازوبريسين والألدوستيرون والببتيد الأذيني الطارح للصوديوم.

ينجم عن تحريض هذه السبل الهرمونية كل من تمدد



الشكل (٦) منظر تشريحي (في الأيمن) وترسيمي (في الأيسر) لاعتلال العضلة القلبية التوسعي. وبينهما منظر ترسيمي للقلب الطبيعي.

الحجم والتقبض الوعائي. وهذا ما يزيد في نقص نتاج القلب.

البقيا

تبلغ نسبة الوفيات في ٦٠ يوماً تلو القبول في المستشفى بسبب هجمة قصور قلب احتقاني - وهو أحد أشكال اعتلال العضلة القلبية - ٨-٢٠٪. وتصل النسبة بعد خمس سنوات إلى ٤٢٪ في النساء، و٦٢٪ في الرجال.

العمر

قد يتظاهر اعتلال العضلة القلبية التوسعي سريرياً في مجموعة واسعة من الأعمار، أشيعها العقود الثلاثة الأولى من العمر.

الأعراض

تتظاهر الإصابة بأعراض منها التعب والزلّة الجهدية والزلّة الاضطجاعية والاشتدادية الليلية والوذمات. ويُظهر الفحص السريري تسرعاً في ضربات القلب وفي التنفس، وسماع صوت ثالث أو رابع أو كليهما، وضخامة كبدية، وجزراً كبدياً وداجياً، وخراخر قاعدية ووذمة محيطية.

الأسباب

لا يمكن كشف سبب واضح لاعتلال العضلة القلبية التوسعي في نحو ٥٠٪ من الحالات، ويدعى حينئذٍ اعتلال العضلة القلبية التوسعي مجهول السبب (البدئي). أما في الحالات الأخرى فهناك أسباب وراثية، أو إقفارية قلبية، أو خمجية (فيروس كوكساكي وفيروس نقص المناعة المكتسب - الأوالي - داء شاغاس). وقد تكون الكحولية هي سبب هذا الاعتلال. وللمعادن الثقيلة التي تدخل في تركيب بعض الأدوية دور في إحداث المرض؛ كما تُتهم بعض الأدوية كالإيميتين والأنثراسيكلين (دونوروبيسين ودوكسوروبيسين) في ذلك. ويعتقد أن حالات فقر الدم والانسمام الدرقي والحمل قد تفضي إلى هذه الإصابة. ويوجه الشك أيضاً إلى أمراض أخرى ربما تسببه، ومنها أدواء خزن الغليكوجين، وعوز الثيامين والزنك، ونقص فسفات الدم، والداء النشواني، والاضطرابات العصبية العضلية.

الفحوص المخبرية:

تشمل هذه الفحوص الواسمات الحيوية القلبية للتفريق بين مرض القلب الإقفاري واعتلال العضلة القلبية التوسعي. كما ينبغي معايرة الببتيد الطارح للصوديوم، وفحص وظائف الدرق، وتعداد كريات الدم، وإجراء اختبار الحمل واختبارات وظائف الكلية (بولة، كرياتينين)، وسرعة التثفل، والضد المضاد للنواة ANA.

صورة الصدر الشعاعية:

تظهر صورة الصدر الشعاعية وجود ضخامة قلبية وعلامات وذمة رئوية ووذمة سنخية (الشكل ٧).



الشكل (٧)
صورة الصدر الشعاعية لمريض لديه اعتلال عضلة قلبية توسعي.

الصدى القلبي:

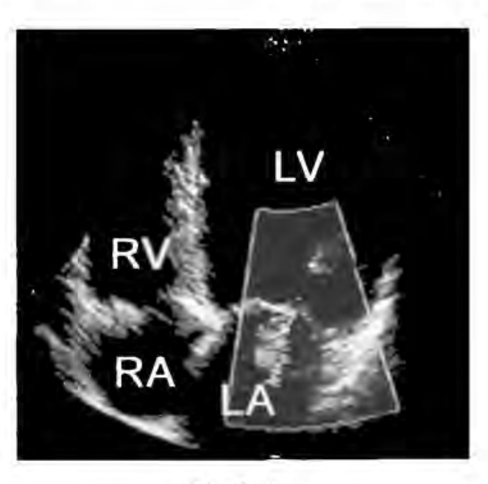
يبدي الصدى القلبي أحادي البعد وثنائي البعد توسع البطين الأيسر ورقة جدره ونقص حركية معمماً (الشكل ٨).

يعدّ الصدى القلبي حجر الزاوية في تشخيص المصابين باعتلال عضلة قلبية توسعي ونقص الجزء المقذوف وتقييمهم وتدبيرهم. يفيد الدوبلر والدوبلر الملون في تقييم



الشكل (٨)
صدى قلبي ثنائي البعد لمريض مصاب باعتلال عضلة قلبية توسعي.

القصورات الصمامية (الصمام التاجي خاصة) الناجمة عن توسع الحلقة (الشكل ٩). وفي تقييم الضغط الرئوي ونمط نقص مطاوعة البطين (استرخاء متأخر، سوي كاذب، حاصر في الحالات الشديدة).



الشكل (٩)
قصور الصمام التاجي في مريض لديه اعتلال عضلة قلبية توسعي.

تخطيط كهربائية القلب:

قد يبدي تخطيط كهربائية القلب واحدة أو أكثر من العلامات التخطيطية التالية: حصار غصن أيسر، ونقص تطور موجة R في الاتجاهات الصدرية، وتشاهد موجات Q أمامية في المرضى المصابين بتليف مهم في البطين الأيسر (مع سلامة الشرايين الإكليلية)؛ كما تلاحظ ضخامة بطين أيسر، وتوسع أذينة يسرى، وتبدلات لانوعية في وصلة ST وموجة T، ولانظميات سريعة أذينية وبطينية (تسرعات بطينية وفوق بطينية)، ورجفان أذيني.

القثطرة القلبية:

تفيد في نفي إصابة الشرايين الإكليلية وقياس ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر والضغط الرئوي. ويظهر تصوير البطين الأيسر الوعائي توسع هذا البطين ونقص حركية معمماً، ويحدد شدة القصور التاجي إن وجد. ويمكن أخذ خزعة من العضلة القلبية، غير أن استخدامها المتوالي ما يزال موضع جدل.

تدبير اعتلال العضلة القلبية التوسعي

١- المعالجة الدوائية:

تهدف المعالجة الدوائية إلى تخفيف الأعراض وتحسين نتاج القلب وإنقاص فترة الاستشفاء وإطالة البقيا.

وقد تكون الستيروئيدات القشرية والأزاثيوبرين مفيدة في اعتلال العضلة القلبية التوسعي التالي لالتهاب العضلة القلبية كما أظهرت بعض الدراسات الصغيرة.

أ- مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين، مثل الإينالابريل enalapril والكابتوبريل captopril، التي يجب استعمالها منذ البدء. وقد أظهرت الدراسات أن إضافتها إلى المعالجة التقليدية تقلل نسبة الوفيات القلبية بمقدار ٣١٪ خلال سنة. وهي تنقص المقاومة الوعائية والحمل التّلوي وتزيد نتاج القلب.

ب- الديجوكسين يحسّن الأعراض، ولكن لا تأثير له في البقيا.

ج- مدرات العروة التي تعد ضرورية باستخدامها معالجة مشاركة حينما تنجم الأعراض عن احتباس الصوديوم. تحدث هذه المدرات نقصاً في البوتاسيوم والمغنزيوم؛ لذا هناك ضرورة لمراقبة الشوارد عند استخامها واعطاء المعالجة المعيضة.

د- حاصرات بيتا، كالميتوبرولول metoprolol المديد التأثير، والكارفيديلول carvedilol. وهي تنقص نسبة الوفيات القلبية إلى نحو ٤٠٪ تقريباً؛ كما تقلل الحاجة إلى الأكسجين وتحسن الامتلاء وتنقص التقبض الوعائي (تأثير خاص بالكارفيديلول لأنه حاصر بيتا وألفا في آن واحد).

هـ- موسعات الأوعية، كالهيدرالازين hydralazine والنترات nitrate. وهي تنقص الوفيات القلبية بنسبة ٣٦٪ حين إضافتها إلى المعالجة التقليدية. فالهيدرالازين موسع وعائي محيطي وينقص الحمل التّلوي؛ أما النترات فتؤدي إلى توسيع الأوردة وإرخاء الشّرينات وإنقاص الحملين القبلي والتّلوي.

و- المدرات الحافظة للبوتاسيوم، ومنها السبيرونولاكتون spironolactone الذي يعمل حاصراً لمستقبلات الألدوستيرون. وحين مشاركته بمثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين يعمل على كسر حلقة احتباس الصوديوم وفرط حمل السوائل المحرّضة بفعل محور الرينين - أنجيوتنسين. وعندما يضاف إلى المعالجة القياسية لقصور القلب (مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين والمدرات

والديجوكسين) ينقص الاستشفاء بنسبة ٣٥٪ والوفيات القلبية بنسبة ٣٠٪، ويحدث تحسناً في التصنيف الوظيفي بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب (NYHA).

ز- مضادات التخثر، وتستخدم في حال وجود رجفان أذيني أو خثرات جدارية.

٢- المعالجة اللادوائية:

وفيها يتم زرع مزيل الرجفان البطيني مع ناظم (صانع) خطاً ثلاثي الحجرات أو من دونه ابتغاء المعالجة بإعادة التزامن القلبي.

٣- المعالجة الجراحية:

تعتمد على إعادة تشكيل البطين الأيسر مع تصنيع الصمام التاجي في حال وجود قصور تاجي مرافق، أو زرع الأجهزة الداعمة، أو ازدراع القلب في الحالات المعتمدة على المعالجة الدوائية.

ثالثاً- اعتلال العضلة القلبية الحاصر

يعرف اعتلال العضلة القلبية الحاصر restrictive cardiomyopathy بشذوذ الوظيفة الانبساطية مع وظيفة انقباضية محافظ عليها نسبياً (على الأقل في المراحل الباكرة من المرض). سريرياً هناك صعوبة في التفريق بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر القابل للعلاج.

يشير تعبير اعتلال العضلة القلبية الحاصر إلى مجموعة من الاضطرابات الاندخالية البدئية أو الثانوية التي تصيب العضلة القلبية، وتؤدي إلى عدم قدرة أجواف القلب على الامتلاء كما ينبغي، وعدم قدرتها على ضخ الدم بشكل كاف.

إن اعتلال العضلة القلبية الحاصر مرض نادر، وليس للوراثة علاقة مباشرة بحدوثه، لكن بعض الأمراض التي تحدثه قد تنتقل وراثياً.

الفيزيولوجية المرضية

المشكلة الفيزيولوجية في اعتلال العضلة القلبية الحاصر هي شذوذ الوظيفة الانبساطية حيث ترتفع ضغوط الامتلاء الانبساطية وينتهي الامتلاء باكراً نسبياً في الانبساط.

لا تتأثر الوظيفة الانقباضية في المراحل الباكرة من سير المرض. وعلى الرغم من وجود أعراض قصور القلب وعلاماته لا تحدث ضخامة أو توسع في البطينات، ويبقى الجزء المقذوف للبطين الأيسر سوياً أو ينقص نقصاناً خفيفاً.

التواتر

اعتلال العضلة القلبية الحاصر نادر، وتقدر نسبة حدوثه بـ ١: ١٠٠٠، ويصيب الأفراد في كل الأعمار، وإصابات الذكور والإناث متساوية.

التوقعات والإنذار

تبلغ نسبة البُقيا خمس سنوات ٣٠٪، والمعالجة غير فعالة عادة، وتهدف إلى السيطرة على الأعراض من دون أن تحسن الإنذار. وتميل الحالة إلى أن تزداد سوءاً مع الزمن، لكن بعض المصابين باعتلال العضلة القلبية الحاصر قد يكونون مرشحين لازدراع القلب، والإنذار في الأطفال أسوأ، ويموت المرضى عادة بسبب اللانظميات المميتة وترقي قصور قلب وسوء الوظيفة الكبدية.

التشريح

يبقى القلب صغيراً نسبياً في اعتلال العضلة القلبية الحاصر على الرغم من سيطرة أعراض قصور القلب الاحتقاني بخلاف اعتلالات العضلة القلبية الأخرى. وتعد ثخانة التأمور المفتاح في تمييز اعتلال العضلة القلبية الحاصر من التهاب التأمور العاصر، ويوجه تكلس التأمور نحو التهاب التأمور العاصر.

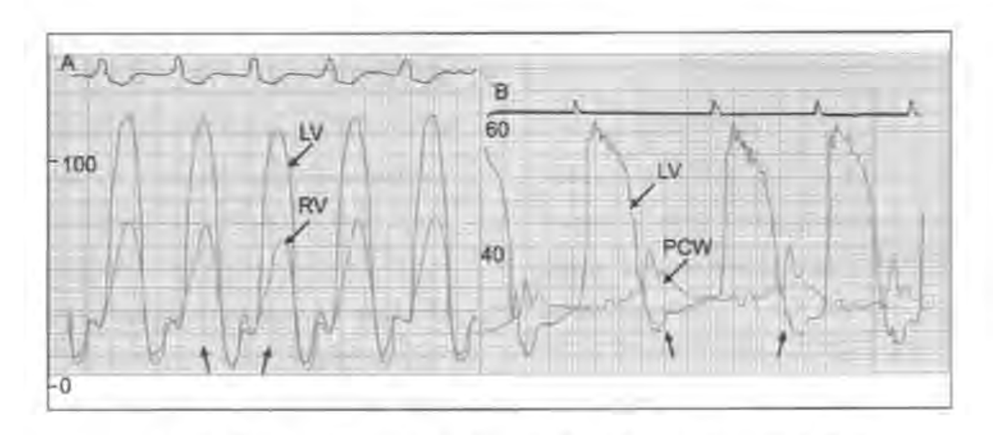
الأعراض والعلامات

تتضمن أعراض اعتلال العضلة القلبية الحاصر التعب والوذمة والسعال والزلة الجهدية ونقص تحمل الجهد والزلة الاضطجاعية والاشتدادية الليلية والغثيان ووذمات الطرفين السفليين والحبن.

الفحوص التشخيصية

تشمل الفحوص التشخيصية تخطيط كهربائية القلب والصدى القلبي وتصوير الشرايين الإكليلية الوعائي، وصورة الصدر الشعاعية والتصوير الطبقي المحوري المحوسب والرنين المغنطيسي.

تتضمن المعايير التشخيصية غياب الضخامة القلبية في صورة الصدر الشعاعية على الرغم من إمكان مشاهدة علامات تتفق وارتفاع الضغط الوريدي الرئوي. تظهر جدر البطين وحجومه بالصدى القلبي سوية مع وظيفة انقباضية سوية أو قريبة من السواء. يلاحظ توسع الأذينات مع توسع الأجوف السفلي وعدم تغير حجمه في أثناء الشهيق العميق (ينقص حجمه في الأحوال السوية إلى ٥٠٪ في أثناء



الشكل (١٠) مخطط ضغوط أجواف القلب لمريض لديه اعتلال عضلة قلبية حاصر.

الشهيق)، ويلاحظ تسطح في حركة الجدار الخلفي خلال الانبساط بالصدى أحادي البعد، وعدم تسمك التأمور. يفيد الدوبلر النسيجي في التفريق بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر حيث تنقص سرعة موجة A و E بحركة حلقة التاجي بالأول وتزداد بالثاني.

تظهر القثطرة القلبية ارتفاع وتساوي الضغط الوسطي للأذينة اليمنى ونهاية الانبساط في البطين الأيمن والانبساطي الرئوي ونهاية الانبساط في البطين الأيسر (الشكل ١٠).

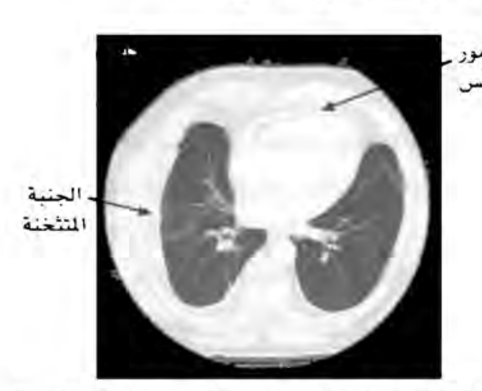
ويلاحظ مظهر الغطسة والتسطح المسوى (الهضبة) dip، and plateau، في القسم الانبساطي من مخطط ضغط البطين.

يفيد التصوير الطبقي المحوسب والتصوير بالرنين المغنطيسي في تحري سماكة التأمور والتفريق بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر: إذ تكون السماكة بالأول أقل من ٤ ملم (الشكل ١١).

التشخيص التفريقي

قد يكون من الصعوبة بمكان تمييز اعتلال العضلة القلبية الحاصر من التهاب التأمور العاصر. ويعدّ التصوير بالرنين المغنطيسي وسيلة تشخيصية مفيدة وغير باضعة في هذه الحالة لأنه يظهر بوضوح ثخانة التأمور. ويمكن أن يزود بمعلومات إضافية للمساعدة على تشخيص بعض الحالات الاندخالية التي تسبب اعتلال عضلة قلبية حاصر.

وكذلك يفيد التصوير الطبقي المحوري في كشف التكلسات التأمورية التي تدل على التهاب التأمور العاصر: إلا أن أكثر من ٥٠٪ من مرضى التهاب التأمور العاصر ليس لديهم تكلس تأموري، كما قد يشاهد تسمك تأموري خفيف



الشكل (١١) تكلس تأموري وجنبي بالتصوير الطبقي المحوري المحوسب عند مريض لديه التهاب تأمور عاصر.

في بعض مرضى اعتلال العضلة القلبية الحاصر. وفي هذه الحالات قد يكون تحليل عينات خزعة العضلة القلبية ضرورياً لوضع التشخيص.

وأخيراً يبقى الاستقصاء الجراحي الوسيلة الوحيدة للتمييز الواضح بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر في بعض المرضى.

المعالجة

لا توجد معالجة نوعية لاعتلال العضلة القلبية الحاصر. والتفتيش عن السبب المؤدي إلى هذه الحالة ضروري. ولكن إن كشفت الحالة المسببة فقد تكون غير قابلة للشفاء، وقد يكون من الضروري إجراء ازدراع القلب.

تستخدم عدة أدوية للسيطرة على الأعراض وتتضمن: حاصرات قنوات الكلسيوم وحاصرات بيتا ومثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II والمركبات المانحة لأكسيد النتريك؛ وقد تستخدم المدرات لإزالة السوائل لكن استعمالها المفرط قد يسيء لأعراض المريض.

أمراض القلب الجراحية

سامي القباني

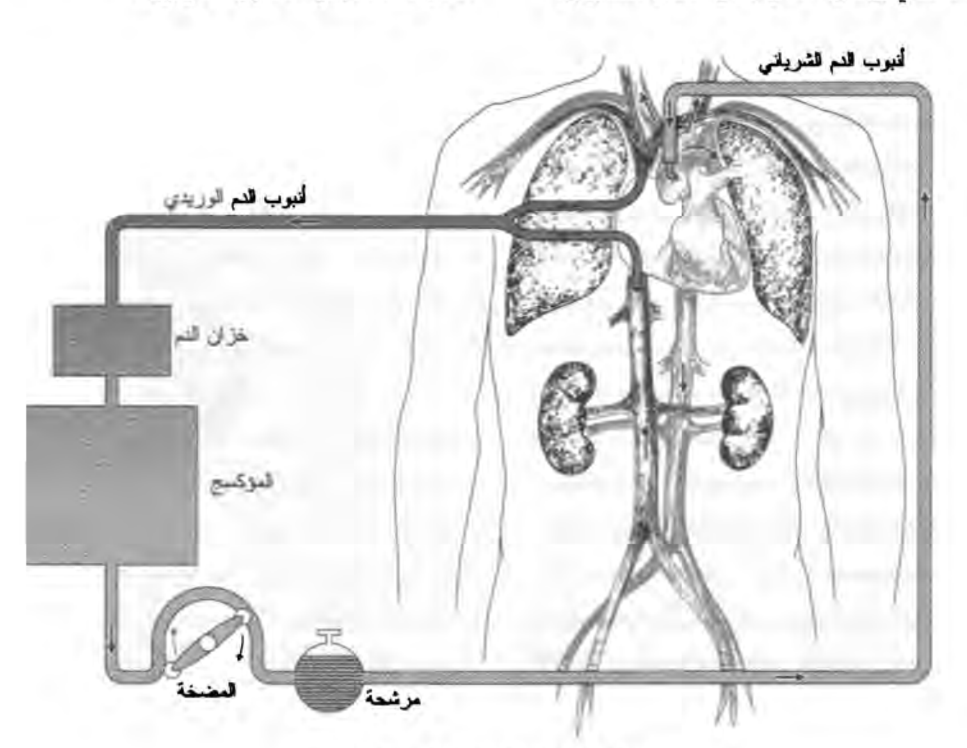
لمحة تاريخية

تعدّ جراحة القلب من الاختصاصات الطبية الحديثة نسبياً؛ فأول عملية قلب مغلق (ربط القناة الشريانية السالكة) أجريت من قبل Gross عام ١٩٣٨، وأول عملية قلب مفتوح باستخدام جهاز القلب-الرئة (إصلاح فتحة بين الأذينتين) أجريت من قبل Gibbon عام ١٩٥٣. وقد تطورت العمليات القلبية بسرعة بعد تبديل أول صمام (Starr ١٩٦١) وإجراء أول عملية مجازات إكليلية (Favaloro١٩٦٨)، وساعد على تطورها السريع اكتشاف طرق الحفاظ على العضلة القلبية في أثناء العملية وتبسيط المجازات القلبية - الرئوية (أجهزة القلب - الرئة الصناعية) وجعلها أكثر سلامة.

بيد أن استحداث الطرق التداخلية interventional لتوسيع الشرايين الإكليلية والصمامات بوساطة القثاطير (في غرفة القثطرة) في الثمانينيّات والتسعينيّات من القرن الفائت وفر للمرضى وسائل غير جراحية لعلاج بعض الآفات القلبية التي كانت تحتاج إلى مبضع الجراح؛ مما أدى إلى هبوط عدد عمليات القلب المفتوح (ومنها المجازات الإكليلية خاصة) في أواخر القرن الماضي وبداية القرن الواحد والعشرين.

عمليات «القلب المغلق» و«القلب المفتوح»

تجرى عمليات «القلب المغلق» دون فتح واحد من أجواف القلب، إمّا لإصلاح آفات في أوعية القلب المركزية، أو التأمور، وإما لتداخلات جراحية غير مباشرة داخل القلب. ويحتاج الجراح إلى وسائل «القلب المفتوح» كلما أراد أن يفتح جوفاً من أجواف القلب أو أوعيته المركزية الكبيرة؛ ليُجري العملية بالرؤية المباشرة. وتعتمد عمليات القلب المفتوح على عدة تقنيات صارت اليوم مدروسة وسهلة التطبيق، **أهمها المجازة القلبية -الرئوية** cardiopulmonary bypass التي تطبق بسحب الدم الوريدي من الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي إلى جهاز القلب-الرئة الصنعي heart-lung machine، حيث يخلط بغاز الأكسجين، وهو عمل الرئة، ثم يُدفع بعد أكسجته عوداً إلى الشجرة الشريانية (الأبهر الصاعد أو أحد الشرايين المحيطية)، وهو عمل القلب **(الشكل ١)**. يفرغ القلب بهذا الإجراء من معظم محتواه من الدم لكي يتمكن الجراح من رؤية الآفة القلبية وإصلاحها. ولابد من تمييع دم المريض وريدياً بالهيبارين قبل إدخال القثاطير الوريدية والشريانية اللازمة للمجازة القلبية-الرئوية.



الشكل (١) المجازة القلبية - الرئوية
(جهاز القلب - الرئة الصنعي)

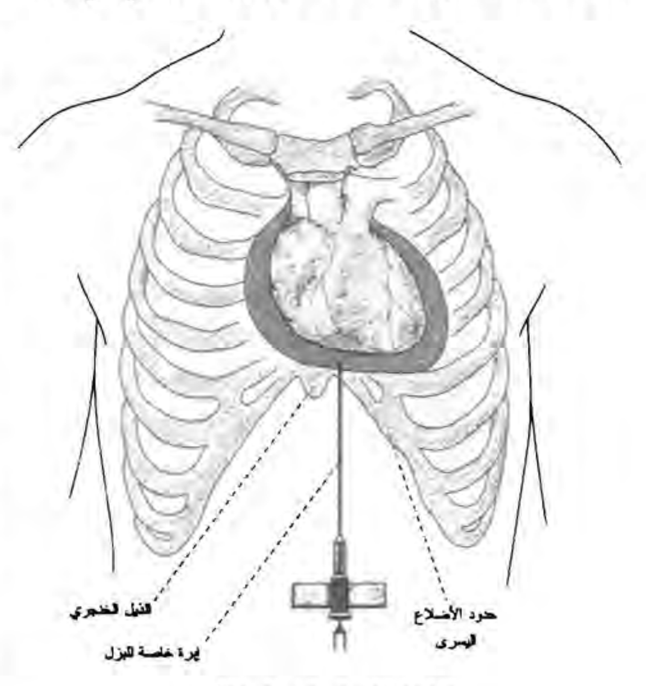
ومن هذه التقنيات **تخفيض حرارة الجسم** hypothermia، الذي يطبق عادة بتبريد الدم مركزياً في جهاز القلب - الرئة، ويفيد في إبطاء عمليات الاستقلاب في الجسم؛ مما يحمي الدماغ في أثناء العملية، ويسمح بخفض جريان الدم في جهاز القلب - الرئة الصنعي، الأمر الذي كثيراً ما يحتاج إليه الجراح لتوضيح الرؤية.

ومنها طرق **الحفاظ على العضلة القلبية** myocardial preservation، التي تتم في معظم عمليات القلب المفتوح اليوم بشل العضلة القلبية cardioplegia بمحلول غني بشاردة البوتاسيوم والمغنزيوم أو فقير بشاردة الكلسيوم، يزرق بعد إغلاق الأبهر الصاعد المؤقت في جذع الشريان الأبهر، أو مباشرة عبر فوهتي الشرايين الإكليلية (إذا كانت العملية تتطلب فتح الأبهر الصاعد). ويضيف معظم الجراحين اليوم الدم إلى هذا المحلول لتحسين أكسجة القلب المشلول، ويفضل معظمهم أن يكون المحلول مبرداً بهدف إبطاء عملية استقلاب العضلة القلبية.

وتتطلب معظم عمليات القلب المفتوح إغلاق الأبهر الصاعد بصورة مؤقتة، وفتح أحد أجواف القلب لإدخال مصرف vent في الأذين الأيسر لحماية عضلة القلب من التمدد.

آفات التأمور الجراحية

١- الاندحاس (السُّطام) القلبي cardiac tamponade: يحدث الاندحاس الحاد عادة من نزف فجائي في جوف



الشكل (٢) طريقة بزل التأمور

التأمور نتيجة أذية ثاقبة للقلب (طعنة بآلة حادة أو طلقة نارية)؛ مما يحدد حركة القلب، ويسبب الصدمة القلبية. ويكون العلاج الإسعافي الأولي ببزل التأمور (جانب وأيسر ذيل الخنجر عادة) مرة أو أكثر لتخفيف الضغط عن القلب **(الشكل ٢)**. فإذا لم يتوقف النزف، فلا بد من التداخل الجراحي بفتح عظم القص وإرقاء الجرح القلبي.

٢- الرتوج والأكياس التأمورية: هي آفات نادرة تحصل من تبقّي فضوات جنينية في اللحمة المتوسطة mesenchyme التي يتشكل منها التأمور، ولا تسبب عادة أعراضاً، وتتوضع في الزاوية القلبية الحجابية (اليمنى خاصة)، وتكمن أهميتها في ضرورة تشخيصها وتفريقها عن آفات صدرية أخرى.

٣- التهاب التأمور pericarditis: قد يكون الالتهاب حاداً أو مزمناً، ويرافقه عادة انصباب تأموري، ويشمل دور الجراح تشخيص نوع الالتهاب (إما ببزل السائل التأموري وإما بإجراء خزعة من التأمور)، واستئصالاً جزئياً أو شبه كامل للتأمور لمعالجة حالات الاندحاس.

وقد ينتهي التهاب التأمور المزمن بالتليف والتسمك (وأحياناً التكلس) والالتصاق بعضلة القلب (التهاب التأمور المضيق أو العاصر constrictive pericarditis)؛ مما يستوجب -إذا تحددت وظيفة القلب الانقباضية والانبساطية على نحو مهم- عملية تقشير التأمور decortication التي تجرى بشروط القلب المغلق عن طريق شق طولاني في منتصف عظم القص عادة. ولابد من تقشير سائر أجواف القلب وأوعيته الكبيرة حتى تتكلل العملية بالنجاح.

٤- أورام التأمور: أشهر الأورام الحميدة أورام الوريقة المتوسطة البدئية primary mesothelioma، وتتم معالجتها بالاستئصال الجراحي عبر عظم القص. أما الأورام الخبيثة العفلية المتنوعة أو الناجمة عن انتقالات سرطانات الرئة وغيرها؛ فتقتصر وظيفة الجراح فيها عادة على إجراء خزعة جراحية للتشخيص.

آفات القلب الجراحية الولادية

تقسم آفات القلب الولادية عموماً إلى آفات غير مُزرقّة، وأخرى مزرقّة (وهي الأخطر عموماً)، ويمكن أن يُشخّص معظمها بصدى أصوات القلب (الإيكو)، وفيما يلي أهم هذه الآفات، بدءاً بالآفات غير المزرقة.

١- القناة الشريانية السالكة patent ductus arteriosus: تحصل هذه الآفة الشائعة نسبياً عندما لا تغلق القناة الشريانية الجنينية بعد الولادة، وتسبب قصور القلب الأيسر

بفعل تحويلة shunt يسرى - يمنى. وتختلف درجة الأعراض باختلاف حجم التحويلة وارتفاع الضغط والمقاومة الرئويتين. ويتم الإصلاح الجراحي - الذي ينصح به ما لم تكن المقاومة الرئوية عالية بحيث تنعكس التحويلة- عن طريق شق صدري جانبي - خلفي عبر الورب الرابع، حيث تسلخ القناة وتربط، أو تقطع (وهو الأفضل). وقد أصبح ممكناً اليوم سد القناة عن طريق القثطرة في معظم الحالات.

٢- النافذة الأبهرية - الرئوية aortic-pulmonary window: تحصل هذه الآفة النادرة عندما يتصل الأبهر الصاعد جنينياً مع الشريان الرئوي الأصلي. وتكون التحويلة اليسرى - اليمنى وارتفاع الضغط الرئوي أكبر في هذه الآفة من القناة الشريانية السالكة. وتصلح هذه الآفة عادة بشروط القلب المفتوح وإغلاق فوهة النافذة (الناسور) بغرزة شلالية أو رقعة قماش صنعية من داخل الأبهر.

٣- تضيق برزخ الأبهر coarctation of the aorta: تحدث هذه الآفة الولادية في نهاية القوس الشريانية عادة عند تفرع الرباط الشرياني ligamentum arteriosum أو بعده (أو بعد القناة الشريانية إذا بقيت سالكة) بسبب وجود حلقة ليفية تضيق لمعة شريان الأبهر في تلك المنطقة. وتُكشف الآفة عادة في سن المراهقة أو الشباب بسبب الإصابة بارتفاع الضغط الشرياني، وتتشكل فيها أوعية مفاغرة كبيرة بين فروع القوس الأبهرية والأبهر النازل.

وفي نسبة قليلة من الحالات في الرضع يكون التضيق قبل القناة مما يجعل الشريان الرئوي يتصل عبر القناة بالأبهر النازل: ومما يؤدي إلى توزع دم ضعيف الأكسجة للنصف الأسفل من الجسم، وتبقى القوس الأبهرية ضامرة نسبياً، وكثيراً ما ترافق هذه الحالة النادرة الخطرة آفات قلبية مهمة أخرى تحتاج إلى عملية إصلاحية مستعجلة.

يستطب استئصال التضيق بعد الرباط الشرياني إذا كان مهماً وظيفياً، أو يجرى تصنيع الأبهر مكانه (أو تجاوز التضيق بمجازة إن كان طويلاً)، وذلك لتجنب عواقب ارتفاع الضغط الشرياني أو التهاب البطانة أو قصور القلب. ويتم ذلك عن طريق شق صدري جانبي - خلفي عبر الورب الرابع، وتكون النتائج جيدة بقدر ما يكون سن المريض صغيراً؛ وارتفاع الضغط الشرياني معتدلاً. وقد صارت بعض حالات تضيق برزخ الأبهر تعالج (في الأطفال والمراهقين على الأقل) بالتوسيع بالبالون عن طريق قثطرة الشريان الفخذي.

٤- التضيق الرئوي pulmonary stenosis: يكون عادة صمامياً، ولكن قد يحصل تحت الصمام الرئوي. ويسبب هذا التضيق عندما يكون شديداً زلة تنفسية واسترخاء البطين الأيمن ونقص الأكسجة. ويستطب توسيع التضيق إذا تجاوز المال الانقباضي عبره ٦٠ملم زئبق إما بالبالون (عن طريق القثطرة اليمنى): وإما جراحياً (عن طريق شق في الشريان الرئوي) بالقلب المفتوح.

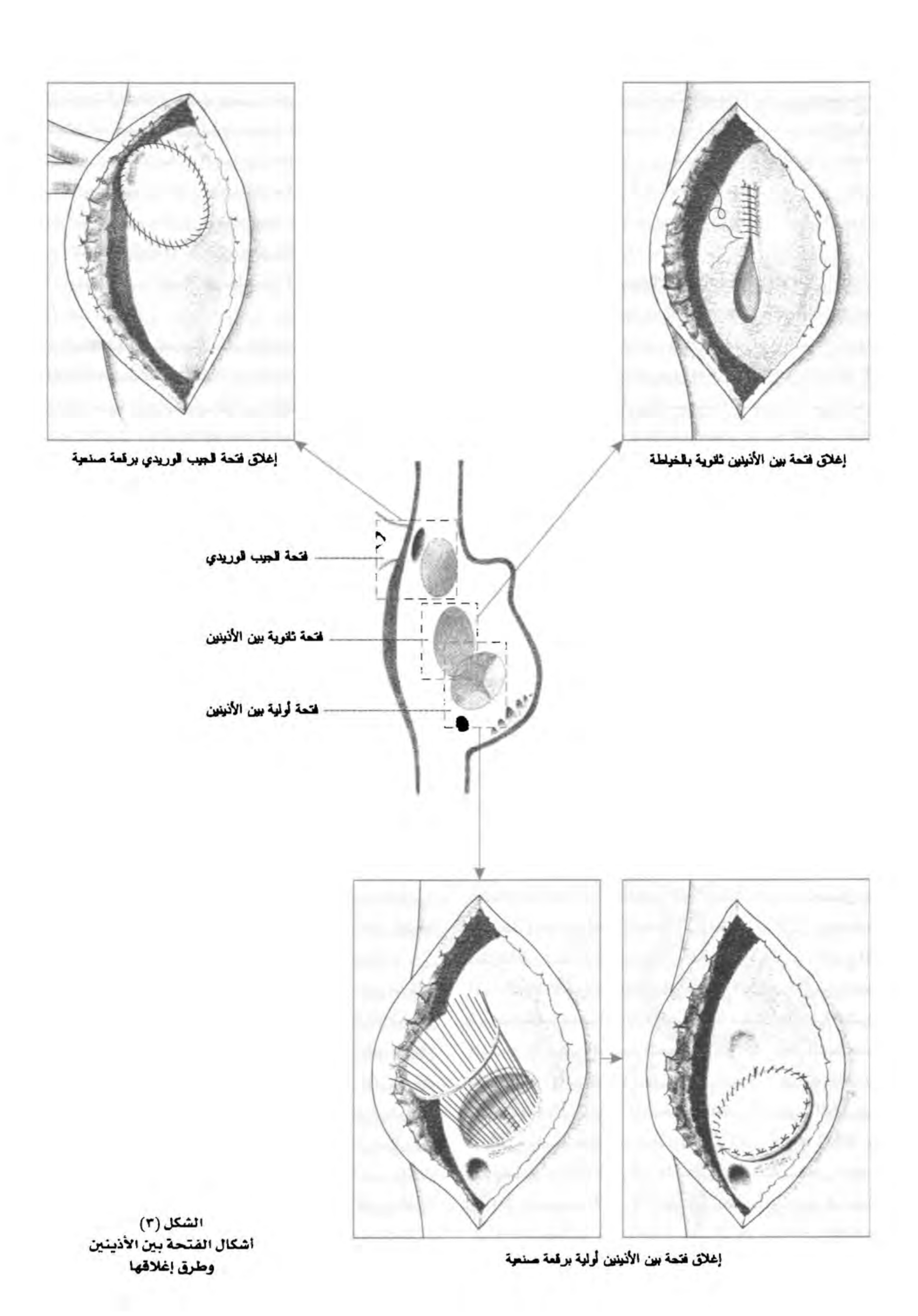
٥- الفتحة بين الأذينين atrial septal defect: أكثر أشكالها من نوع الفتحات الثانوية ostium secundum، في مكان وسطي من الحجاب بين الأذينين، وأحياناً قرب مصب الأجوف العلوي (فتحة الجيب الوريدي sinus venosus) **(الشكل ٣)**.

وتستطب العملية في الفتحات الثانوية التي تسمح بتحويلة يسرى - يمنى تفوق ١,٥ حجم النتاج القلبي، أو في الفتحات التي يشك أنها سمحت بمرور صمة خثرية عجائبية صادرة من التهاب وريد خثري. وتجرى العملية بخياطة الفتحة أو (في حال الفتحات الكبيرة) بإغلاقها برقعة من التأمور أو القماش الصنعي. وقد أصبح بالإمكان اليوم إغلاق الكثير من الفتحات بين الأذينين عن طريق القثطرة بتطبيق جهاز إغلاق خاص، شريطة أن تكون حواف الفتحة واسعة.

وقد تحدث الفتحة بين الأذينين بسبب نقص تصنع في الصفيحة الأولية (الفتحات الأولية septum primum) في المنطقة الأمامية السفلية من الحجاب.

وتستطب العملية في كل الفتحات الأولية، حيث تغلق برقعة من التأمور أو القماش بعد خياطة الشق الصمامي؛ وكل ذلك بشروط القلب المفتوح، مع الأخذ بالحسبان تجنب أذية الحزم العصبية.

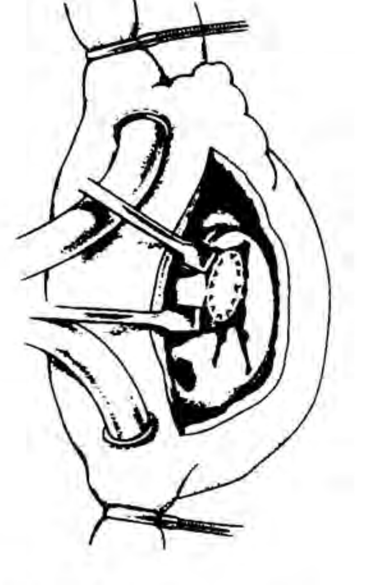
٦- الفتحة بين البطينين ventricular septal defect: تعد هذه الآفة أكثر آفات القلب الولادية شيوعاً، وتحصل إما وحدها، وإما مترافقة وآفة قلبية أخرى أو أكثر، ويصادف أكثرها في القسم الغشائي من الحاجز البطيني (النوع II). أما الأنواع الأخرى فتحدث في مخرج البطين الأيمن (النوع I)، وتحت منتصف الوريقة الحاجزية للصمام ثلاثي الشرف (النوع III) وفي القسم العضلي من الحاجز البطيني (النوعIV) **(الشكل ٤)**. وتتناسب شدة الأعراض (الزلة التنفسية) وكبر حجم الفتحة وتعاظم التحويلة اليسرى - اليمنى. وقد تنغلق الفتحات الصغيرة من أنواع IV، III، II تدريجياً وتلقائياً قبل سن الخامسة أو السادسة من العمر، ويرافق الفتحات الكبيرة ارتفاع في الضغط الرئوي قد يصل إلى أرقام جهازية. وقد تحصل تغيرات مرضية في الأوعية الرئوية الصغيرة الحجم مرافقة للفتحات الكبيرة ينجم

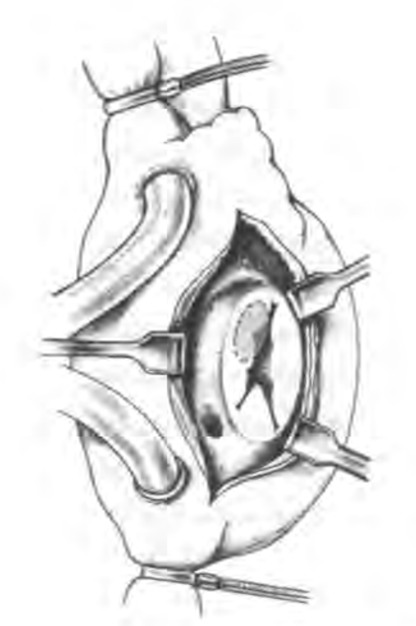


الشكل (٣)
أشكال الفتحة بين الأذينين
وطرق إغلاقها



بعض المواقع الشائعة للفتحة بين البطينين

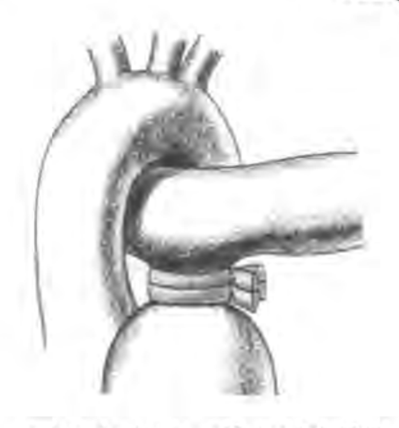



إغلاق الفتحة عبر الأذين الأيمن برقعة صنعية

الشكل (٤) الفتحة بين البطينين

عنها ازدياد المقاومة الرئوية؛ مما يؤدي إلى انقلاب اتجاه التحويلة، وظهور الزرقة. وتستطب عملية إغلاق الفتحة بين البطينين إذا تجاوزت التحويلة ١,٥ النتاج القلبي، وقبل انقلاب اتجاه التحويلة.

ويلجأ بعض الجراحين في الأطفال الرضع الذين تتجاوز التحويلة لديهم ضعف النتاج القلبي إلى إجراء عملية ملطفة (تضييق الشريان الرئوي pulmonary artery banding) **(الشكل ٥)** لحماية الرئتين من التغيرات الوعائية المسببة لارتفاع المقاومة الرئوية؛ ويفضل معظم الجراحين إجراء عملية الإغلاق حتى في سن الرضاعة. وفي الحالات التي يتساوى فيها الضغطان الجهازي والرئوي في الأطفال يمكن إجراء عملية الإغلاق بخطورة عالية إذا لم تكن المقاومة الرئوية مرتفعة.


الشكل (٥) عملية تضييق الشريان الرئوي

وتجرى العملية بشروط القلب المفتوح عن طريق شق في الأذينة اليمنى أو البطين الأيمن، وتغلق الفتحات عادة برقعة من القماش الصنعي.

وقد طبق الأطباء التداخليون إغلاق بعض الفتحات بين البطينين عن طريق القثطرة، إلا أن هذه المحاولات ما تزال في بداياتها.

٧- القناة الأذينية - البطينية الكاملة complete atrio-ventricular canal: تحدث نتيجة نقص في نمو الوسادتين الشغافيتين والحاجزين الأذيني والبطيني. وفي أكثر أنواعها شيوعاً (النوع A حسب تصنيف Rastelli) تكون الوريقة الأمامية منشطرة إلى جزء تاجي وجزء ثلاثي الشرف، ويتصل الجزآن إلى حافة الفتحة بين البطينين بحبال وترية أو عضلة حليمية. وفي النوع الذي يلي النوع A في الشيوع (النوع C) تكون الوريقة الأمامية المشتركة غير منقسمة وغير متصلة بالحاجز البطيني، وفي نصف حالات النوع C تقريباً تترافق الآفة وتضيق رئوي. وتشمل اللوحة السريرية الأعراض والعلامات المتعلقة بتحويلة يسرى- يمنى وقصور تاجي، مع حدوث ارتفاع الضغط الرئوي الباكر في معظم الحالات.

وتجرى عملية إصلاح هذه الآفات بشروط القلب المفتوح حالما يوضع التشخيص لتفادي تطور داء وعائي رئوي ساد، حيث يعاد تصنيع الصمامين التاجي وثلاثي الشرف، وتغلق الفتحة الحاجزية الأذينية-البطينية برقعة (أو رقعتين) من

القماش الصنعي.

٨- التضيق الأبهري الولادي aortic stenosis: إما أن يكون التضيق الأبهري صمامياً ،فيكون الصمام ذا وريقتين وظيفياً، أو تحت صمامي على شكل حلقة أو تضخم عضلي في مخرج البطين الأيسر، وإما أن يكون التضيق بحالات نادرة فوق صمامي في الأبهر الصاعد. وتستطب العملية الإصلاحية إذا كان التضيق شديداً (الممال الانقباضي فوق ٦٠ملم زئبق). وتجرى العملية عبر شق في جذع الأبهر بتوسيع زاويتي التضيق في حال التضيق الصمامي (مع إبقاء الوريقتين الملتحمتين على حالهما). وفي حال التضيق تحت الصمامي تستأصل الحلقة الليفية تحت الصمام كما تخزع عضلة الحجاب (يستأصل جزء موشوري منها)، وفي حال التضيق فوق الصمامي يصنَّع الأبهر برقعة من القماش الصنعي. وفي حال ترافق التضيق الأبهري وحلقة أبهرية ضامرة جداً لابد للجراح من توسيع الحلقة وزرع صمام بديل.

٩- رباعية فالو tetralogy of Fallot: هي أكبر سبب لزرقة الأطفال فوق السنتين من العمر، عنصراه الرئيسيان تضيق رئوي في مخرج البطين الأيمن (قد يشاركه تضيق صمامي)، وفتحة كبيرة بين البطينين تسمح -مع وجود التضيق الرئوي- بتعادل الضغط في البطينين الأيسر والأيمن، وبتحويلة يغلب أن تكون يمنى ـ يسرى. وتترافق هذه الآفة وتراكب الأبهر مع الفتحة بدرجات متفاوتة، وقوس شريانية أبهرية يمنى (٢٠٪ من الحالات)، وتختلف درجة الزرقة بحسب درجة التضيق الرئوي.

وتعالج الآفة عموماً تحت شروط القلب المفتوح بإغلاق الفتحة بين البطينين، وتوسيع مخرج البطين الأيمن باستئصال جزء من العضلات الجدارية والحاجزية، وتوسيع الصمام الرئوي إن كان متضيقاً أو توسيع حلقته بقطعة قماش صنعية أو تأمور. وفي حالات الرضع التي تثبت القثطرة القلبية فيها أن الشريان الرئوي ضامر أو فيه انسدادات بعيدة، أو أن هناك شذوذاً في توزع الشرايين الإكليلية، يمكن الاكتفاء بعملية ملطفة (وهي عادة عملية بلالوك المعدلة التي يزرع فيها طعم صنعي بين الشريان تحت الترقوة والشريان الرئوي) ريثما ينمو الطفل، وتجرى له العملية النهائية بعد بضع سنوات.

١٠- تبادل منشأ الشرايين الكبيرة transposition of the great arteries: هذه الآفة المزرِّقة هي أكثر أسباب الوفاة شيوعاً بين الرضع المصابين بعلة قلبية ولادية، ينشأ فيها الأبهر من البطين الأيمن في حين يتصل البطين الأيسر بالشريان الرئوي، ويبقى الرضيع على قيد الحياة بفضل امتزاج الدم الشرياني والوريدي عبر فتحة بين الأذينين (وهي الأكثر شيوعاً) أو فتحة بين البطينين أو قناة شريانية سالكة. وقد يكون هناك تضيق رئوي في مخرج البطين الأيسر. وفي الحالة الشائعة (النمط D) يقع الصمام الأبهري أمام الصمام الرئوي وأيمنه، ويتوفى معظم الأطفال في السنة الأولى من العمر إن لم تتم معالجتهم جراحياً.

والطريقة المفضلة لإصلاح هذه الآفة هي التحويل الشرياني (تبديل الشريان الرئوي مع الأبهر) بالقلب المفتوح، شريطة أن تتم العملية في الأسابيع الأولى من العمر (ولاسيما إذا كان الحجاب البطيني سليماً): لأن التأخير بعد ذلك يعرض البطين الأيسر للقصور أمام مقاومة الدوران الجهازي.

وفي حال التأخر عن الشهر الأول من العمر يلجأ بعض الجراحين إلى الإصلاح على مرحلتين: الأولى ملطفة بإجراء عملية تحويلة محيطية (بلالوك) مع تضييق الشريان الرئوي الأصلي، والثانية (بعد نحو الأسبوع) تغلق فيها التحويلة، وتجرى عملية التبديل الشرياني الأبهري-الرئوي بعدما «اعتاد» البطين الأيسر على الضخ ضد ضغط عالٍ. ويلجأ جراحون آخرون إلى طريق التحويل الأذيني، التي يعاد فيها توزيع دم الأذينين بحيث يوجه العود الوريدي الجهازي إلى البطين الأيسر والعود الوريدي الرئوي إلى البطين الأيمن. ويتم التحويل الأذيني إماً بعملية Mustard التي يستعمل بها طعم تأموري أو قماشي لتحقيق إعادة التوزيع الأذيني، وإما بعملية Senning التي تستخدم جدران الأذينين الطبيعية لتحقيق الغرض نفسه.

وتمتاز طريقة التحويل الشرياني من طريقة التحويل الأذيني بحدوث مضاعفات أقل على المدى الطويل (منها اضطرابات النظم خاصة) وارتفاع نسبة البقيا البعيدة بعد العملية.

١١- شذوذ منشأ الشرايين الكبيرة المصحح corrected transposition: في هذه الآفة النادرة يخرج الأبهر من البطين الأيمن والشريان الرئوي من البطين الأيسر كما في الآفة السابقة، بيد أن البطينين يكونان مقلوبين في الوقت نفسه؛ مما يصحح فيزيولوجياً الدوران من حيث المبدأ. لكن المشكلة تكمن في أن الآفة تكون في معظم المرضى مترافقة وآفات قلبية أخرى مثل فتحة كبيرة بين البطينين (في ٩٠٪ من الحالات) وتضيق رئوي (في نحو نصف الحالات)، وقد يكون هناك إحصار أذيني ـ بطيني. وتستخدم العمليات الملطفة

في بعض الرضع (كالتحويلة الجهازية الرئوية إذا وجد تضيق رئوي شديد)، أو تضييق الشريان الرئوي (إذا كانت هناك فتحة كبيرة بين البطينين من دون وجود تضيق رئوي مرافق). ولكن يمكن لمعظم مرضى هذه الحالات الحياة بصورة شبه طبيعية إلى الأعمار المتوسطة. ويلجأ إلى عملية إصلاحية في الكبار (إغلاق الفتحة بين البطينين وإصلاح التضيق الرئوي) في الحالات المزرقة، لكن يحتاج معظم هؤلاء المرضى إلى زرع ناظم خطاً لمعالجة الإحصار الأذيني البطيني الذي يصعب تجنبه في أثناء العملية.

١٢- رتق الصمام ثلاثي الشرف tricuspid atresia: تحدث هذه الآفة المزرقة نتيجة سوء تشكل الصمام الأذيني البطيني الأيمن؛ مما يؤدي إلى انسداده وضمور البطين الأيمن، وتبقي فتحة كبيرة بين الأذينتين المصابين بهذه الآفة على قيد الحياة. وتترافق معظم الحالات وتضيق رئوي، ويحصل في بعضها فتحة حاصرة بين البطينين، ويحصل في بعضها الآخر تبادل منشأ الشرايين الكبيرة من النمط (D) عادة.

ويعالج الأطفال الرضع المصابون بعملية تحويلة ملطفة مناسبة بالقلب المغلق لتأمين المزيد من التروية الرئوية (مثل عملية بلالوك)، ويعالج الأطفال الأكبر بعملية تحويلة ملطفة تؤمن الجريان الرئوي من دون زيادة الحمل على البطين الأيسر (عمليةGlenn ثنائية الاتجاه)، وهي مفاغرة الوريد الأجوف العلوي مع الشريان الرئوي الأيمن بشروط القلب المغلق، أو عملية فونتان Fontan، وهي توجيه دم الأجوفين الوريديين معاً إلى الشريان الرئوي مباشرة ـ أي تجاوز البطين الأيمن ـ بعملية قلب مفتوح نهائية. ويستخدم ممر وعائي في عملية فونتان إما داخل القلب وإما خارجه لتوجيه دم الوريد الأجوف السفلي إلى الشريان الرئوي.

١٣- شذوذ انصباب الأوردة الرئوية التام total anomalous pulmonary venous drainage: أكثر أنواع هذه الآفة المزرقة التي تصيب الرضع هي النوع فوق القلبي supracardiac الذي تصب فيه الأوردة الرئوية الأربعة في وعاء مشترك خلف القلب يتصل بوريد عمودي أيسر ينتهي بالوريد الرأسي العضدي الذي يصب في الوريد الأجوف العلوي. ويأتي بعد هذا النوع في الشيوع اتصال الأوردة الرئوية بالأذينة اليمنى عن طريق الجيب الوريدي (أي داخل القلب)، وفي حالات نادرة تتصل الأوردة بشكل غير مباشر مع الوريد الأجوف السفلي. وتترافق الآفة ووجود فتحة بين الأذينتين تسمح بتحويلة يسرى ـ يمنى يُبقي هؤلاء الأطفال على قيد الحياة، وتشتد الأعراض كلما صغرت الفتحة بين الأذينتين، وكلما ضاق مجرى النزح الوريدي الرئوي وارتفع الضغط الرئوي.

ولابد من عملية مستعجلة للرضع المصابين تجرى بشروط القلب المفتوح يحول فيها الدم الوريدي الرئوي كله إلى الأذينة اليسرى.

١٤- الجذع الشرياني truncus arteriosus: يبقى الجذع الشرياني الجنيني في هذه الآفة كوعاء واحد كبير يوزع الدم لفروع الأبهر وللشرايين الرئوية معاً. وتترافق الآفة وفتحة بين البطينين. وفي معظم الحالات يكون هناك صمام مشترك يتفرع منه الشريانان الأبهري والرئوي، وقد يتفرع الشريان الرئوي الأصلي من جذع الأبهر، أو يتفرع كل من الشريانين الرئويين من جذع الأبهر على حدة؛ وقد تكون هناك واحدة أو أكثر من آفات قلبية مرافقة.

وينتخب بعض الأطباء إجراء عملية ملطفة كخطوة أولى في الرضع (تضييق الشريان الرئوي) ريثما يكبر الرضيع، لكن معظم الجراحين اليوم ينتخبون إجراء الإصلاح في عمر باكر بشروط القلب المفتوح؛ وهو يشمل عادة فصل الشرايين الرئوية عن الجذع الشرياني وإغلاق الفتحة بين البطينين، وزرع قنية (نسيجية أو صنعية) بين مخرج البطين الأيمن والشريان الرئوي (عملية Rastelli).

١٥- تشوه إبشتاين Ebstein anomaly: يحصل في هذا التشوه هبوط في ارتكاز الوريقتين الخلفية والحاجزية للصمام ثلاثي الشرف؛ مما يجعل الصمام قاصراً. ويقسم جوف البطين الأيمن إلى «بطين أذيني» علوي ضعيف الجدار وتناقضي التقلص، وبطين سفلي صغير. وتكون هناك فتحة مرافقة بين الأذينين. وقد ينجم عن ضخامة الوريقة الأمامية للصمام ثلاثي الشرف بعض الانسداد في مخرج البطين الأيمن. ويعيش معظم المصابين بهذه الآفة إلى سن الشباب، ولا ينصح بالعملية الإصلاحية إلا لذوي الأعراض الشديدة (الزرقة وقصور القلب الوظيفي). وتجرى العملية بشروط القلب المفتوح. وهي تشمل في معظم المراكز اليوم طيّ البطين الأذيني من الداخل. وإصلاح الصمام ثلاثي الشرف وإغلاق الفتحة بين الأذينين، وقد يحتاج الجراح إلى تبديل الصمام ثلاثي الشرف في حالات نادرة.

آفات الصمامات الجراحية

١- الآفات التاجية الرثوية: إذا أصيب الصمام التاجي بالرثية فإما أن يحدث تضيق صمامي (من التحام الوريقتين ابتداءً من زاويتي الصمام أو التحام النسج تحت الصمام)؛ وإما يحدث قصور صمامي (من انسدال إحدى الوريقتين أو كلتيهما أو من انكماش الوريقتين بحيث تستحيل

مطابقتهما). وقد تحدث الظاهرتان معاً (أي التضيق مع القصور)، وهي الحالة الأكثر شيوعاً. ويتبع الداء التاجي (التضيق خاصة) ازدياد ضغط الشريان الرئوي والمقاومة الرئوية، كما يتبعه توسع الأذينة اليسرى، وربما إصابة المريض بالرجفان الأذيني (نحو نصف الحالات). وتمهد كل من الظاهرتين الأخيرتين لتخثر الدم في الأذين وربما انطلاق صمات شريانية محيطية.

ويعالج **التضيق الصمامي** بالتوسيع، إما بالبالون عن طريق القثطرة القلبية؛ وإما بعملية قلب مغلق (بوساطة أصبع الجراح، أو موسع ميكانيكي يُدخَل في البطين الأيسر عبر قمة القلب)؛ وإما بعملية قلب مفتوح بالرؤية المباشرة، حيث يحرر اتحاد زاويتي الصمام، ويحرر التحام النسج تحته. ويشترط في التوسيع التداخلي (بالقثطرة) وتوسيع القلب المغلق أن يتأكد الجراح من عدم وجود قصور أو تكلس في الصمام، ومن عدم وجود خثرة في الأذينة اليسرى.

أما **القصور الصمامي** فيعالج بعملية إصلاحية بالقلب المفتوح، وتتَّبع مبادئ الإصلاح التي وضعها Carpentier في أوائل الثمانينيات (قد تشمل المعالجة استئصال قطعة موشورية من الوريقة الخلفية، أو تقصير الحبال الوترية أو نقلها أو فك التحامها، واستئصال الحبال الثانوية أو زرع حبال وترية صنعية)، ويحتاج معظم المرضى بعد العملية إلى تثبيت الإصلاح بزرع حلقة صنعية.

ويندر أن يستطيع الجراح معالجة التضيق والقصور إذا وُجدا معاً بمزيج من التوسيع والإصلاح، إنما يحتاج الصمام عندها إلى التبديل بشروط القلب المفتوح: إذا ترافقت الآفة بتليف الصمام الشديد وتكلسه خاصة. ويُبقي معظم الجراحين عند استئصال الصمام على بعض الحبال الوترية التي توصل حواف الصمام إلى العضلات الحليمية حفاظاً على وظيفة البطين الأيسر.

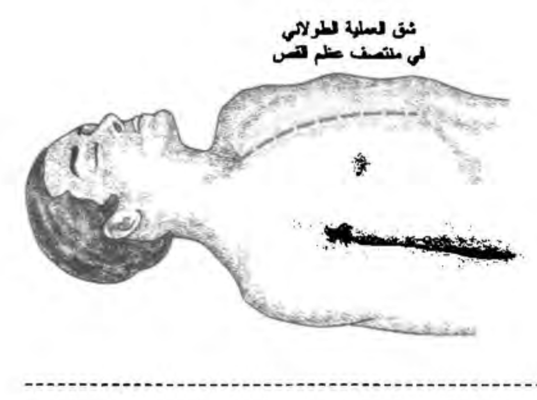
ويستخدم معظم الجراحين بديلاً من الصمام التاجي المستأصل **صماماً ميكانيكياً** (معدنياً) له حجم الصمام المستأصل نفسه، يثبت إلى الحلقة الصمامية بخيوط صنعية من البولي استر polyester متفرقة أو بغرزة شلالية **(الشكل٦)**. وقد تطورت صناعة الصمامات الميكانيكية حتى أصبح من النادر اليوم أن تصاب بعطل ميكانيكي: وهي إما ذات وريقتين وإما وريقة واحدة، وتصنع هياكل معظم الصمامات وأقراصها اليوم من الفحم المعرض لحرارة عالية pyrolytic carbon الذي يحاكي الماس متانة، وتُصنع حلقة الصمام الميكانيكي من نسيج يتقبله الجسم (مثل التفلون)، يسمح بوضع غرز التثبيت.

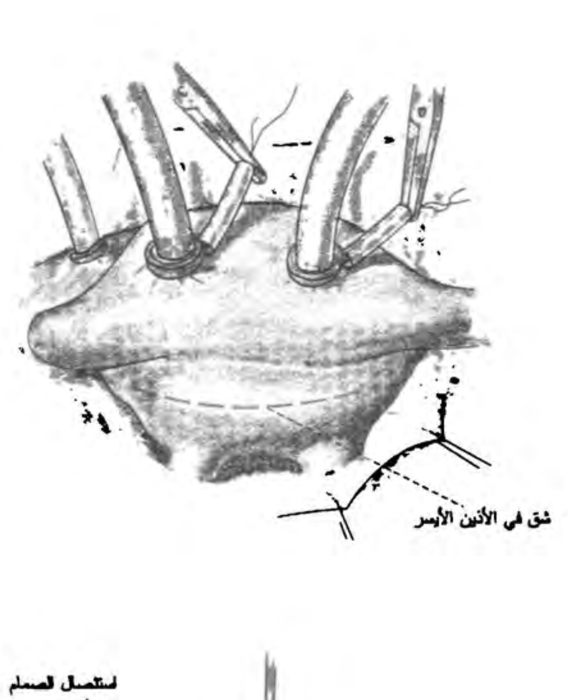
ومع أنه صار من المتوقع للصمامات الميكانيكية أن تعمل بصورة جيدة طوال حياة المريض، فإن علتها تكمن في حاجة المريض إلى تناول المميع طوال الحياة لتجنب تعرضها للتخثر ولانطلاق الصمات الشريانية. ولابد من مراقبة التمييع مخبرياً للتأكد من نسبته التي يجب أن تكون INR ٢,٥-٣,٥ نحو مرَة كل شهر.

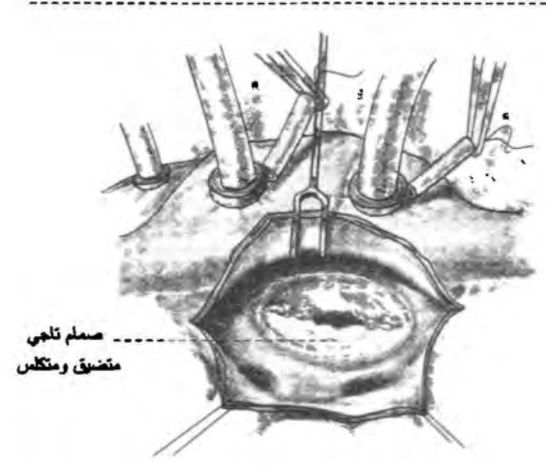
أما الخيار الثاني للصمامات البديلة في الموضع التاجي فهو **الصمامات النسيجية** التي تصنَع من صمامات الحيوانات (الخنزير أو البقر). هذه الصمامات تجنب المرضى تناول المميعات بعد الأشهر الستة الأولى من تركيبها (إلا إذا كان التمييع ضرورياً بسبب الرجفان الأذيني أو عرطلة حجم الأذينة). لكن هذه الصمامات ذات عمر محدود لإصابتها بعد بضع سنوات بالتنكس والتكلس المؤديين إلى التضيق والقصور. ويقتصر اليوم استعمال هذه الصمامات الحيوانية على المرضى الذين تجاوزوا الخامسة والستين (لأنه من المعروف أن هذه التبدلات التنكسية تتباطأ في الظهور كلما ازداد عمر المريض). وقد ثبت عدم صلاحية الصمامات النسيجية المستأصلة من الإنسان (الصمامات البشرية) في الموضع التاجي.

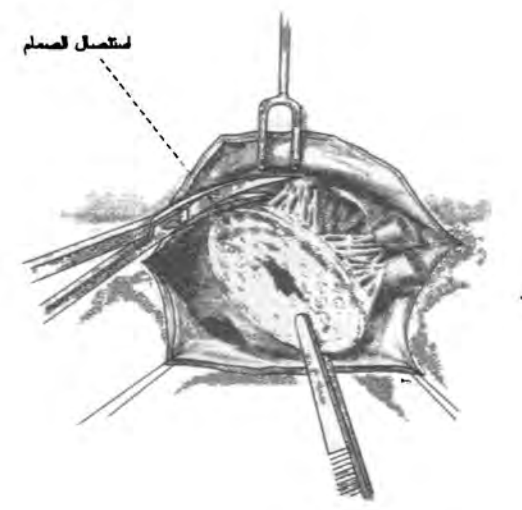
ومن **مضاعفات الصمامات البديلة** (سواء منها الميكانيكية أم النسيجية) **التهاب الشغاف** الذي يحدث إما باكراً (في غضون شهر من العملية) بسبب تلوث يحصل عادةً في أثناء العملية بجراثيم العنقوديات الذهبية أو سلبيات الغرام أو الفطور؛ وإما بعد فترة متأخرة بسبب تجرثم دموي (كما يحدث بعد خلع ضرس متنخر أو قثطرة مثانة مجرثمة، أو بعد تشكل خراج في مكان ما من الجسم). وقد يتسبب التهاب الشغاف بانقلاع ناحية من حلقة الصمام المزروع. وتبقى الوقاية بتطبيق شروط التعقيم في غرفة العمليات وبتناول الصادات الواسعة الطيف قبل العملية وفي أثنائها وتجنب الالتهابات الجرثومية بعد العملية هي الأساس في تجنب هذه المضاعفة الخطرة. أمَا العلاج فيتفق معظم الجراحين اليوم على التداخل الجراحي الباكر بعد تغطية المريض بالصادات الواسعة الطيف فترة أيام قليلة، واستئصال الصمام المصاب وتبديله بعد تطهير موقعه جيداً.

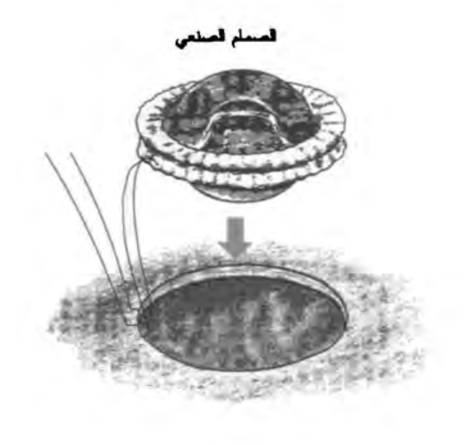
ومن مضاعفات الصمامات الميكانيكية النادرة تكسر الكريات الحمر وحدوث فقر الدم، ويحدث هذا خاصةً إذا بقي ممال مهم عبر الصمام بعد زرعه، وعند حدوث تسريب محدود في ناحية من حلقة الصمام.

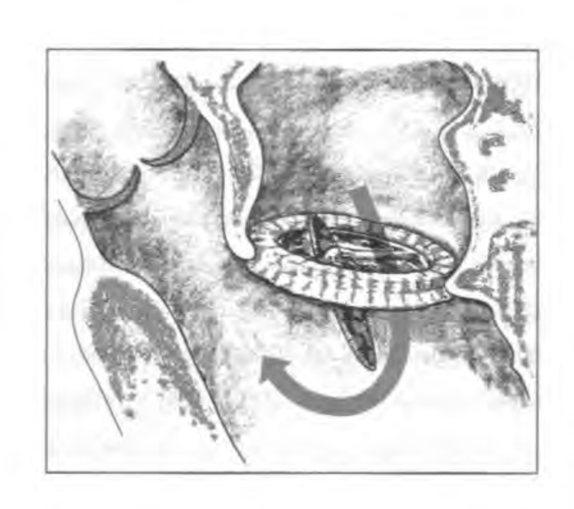














الشكل (٦) عملية تبديل الصمام التاجي

٢- آفات الصمام التاجي المكتسبة الأخرى: قد يصيب الصمام التاجي آفات تنكسية تسبب القصور بسبب انسدال إحدى الوريقتين أو كلتيهما. وتعالج هذه الحالات بتطبيق مبادئ Carpentier في إصلاح الصمام التاجي التي سبق ذكرها.

كذلك قد يحدث القصور التاجي نتيجة اعتلال البطين الأيسر وتوسعه الناجم إما عن نقص التروية الإكليلية وإما عن اعتلال القلب الأساسي (الغامض). في هذه الحالة يتم الإصلاح بزرع حلقة صنعية تضيق الحلقة الصمامية الطبيعية، بحيث تكون مسافة تطابق حافتي الوريقتين ٦ملم على الأقل.

ولا حاجة في أكثر من ٩٠٪ من هذه الحالات الأخرى إلى تبديل الصمام.

٣- آفات الصمام الأبهري المكتسبة: أهمها في بلادنا الآفات الرثوية التي تصيب الصمام الأبهري بنسبة أقل من التاجي، وتؤدي إلى التليف ثم التكلس، وتسبب عادة مزيجاً من التضيق والقصور.

وقد يصاب الصمام الثنائي الشرف بالتنكس أو بالتهاب الشغاف مسبباً درجات متفاوتة من التضيق والقصور، وكثيراً ما يتكلس الصمام الأبهري مع تقدم السن، ولاسيما إذا كان مشوهاً ولادياً بالأصل؛ مما يؤدي إلى إصابته بالتضيق وبعض القصور.

وقد يتأتى القصور الأبهري من توسع حلقة الصمام في متلازمة مارفان Marfan وأشباهها من الأمراض التنكسية، كما قد يتأتى القصور من أمهات الدم الأبهرية الحقيقية أو المسلخة، وفي حالات نادرة من إصابة الأبهر بداء الإفرنجي.

ويستطب التداخل على التضيق الأبهري مهما كان سببه إذا تجاوز الممال الأعظمي عبر الصمام ٦٠ملم زئبق في حال وجود وظيفة قلب جيدة، (ودون ذلك إذا كانت الوظيفة سيئة). وتعالج معظم حالات التضيق المكتسبة في البالغين بتبديل الصمام بعملية قلب مفتوح، مع مراعاة الحذر من الصمات الكلسية إذا كان الصمام وحلقته متكلسين، وتحتاج الحلقات الأبهرية الضيقة إلى التوسيع قبل زرع الصمام بشق الحلقة عند منتصف الوريقة اللا إكليلية أو بين الوريقتين اللاإكليلية واليسرى وزرع رقعة من التأمور أو القماش الصنعي بين حافتي الشق.

ويستخدم معظم الجراحين الصمامات الميكانيكية المثبتة إلى الحلقة تحت مستوى الفوهتين الإكليليتين صمامات بديلة **(الشكل ٧)**. وتحتاج هذه الصمامات إلى التمييع طوال الحياة كما هي الحال في الصمامات الصنعية التاجية، مع فارق أن مستوى التمييع يمكن أن يكون أخفض (INR ٢-٢,٥)؛ لأن مضاعفة التخثر هي أقل حدوثاً في الموضع الأبهري. كما يستعمل معظم الجراحين الصمامات النسيجية بدائل بعد سن الـ ٦٥ لتفادي التمييع، ولأن عمرها يقدر بـ (١٠-١٥) سنة في الأعمار المتقدمة.

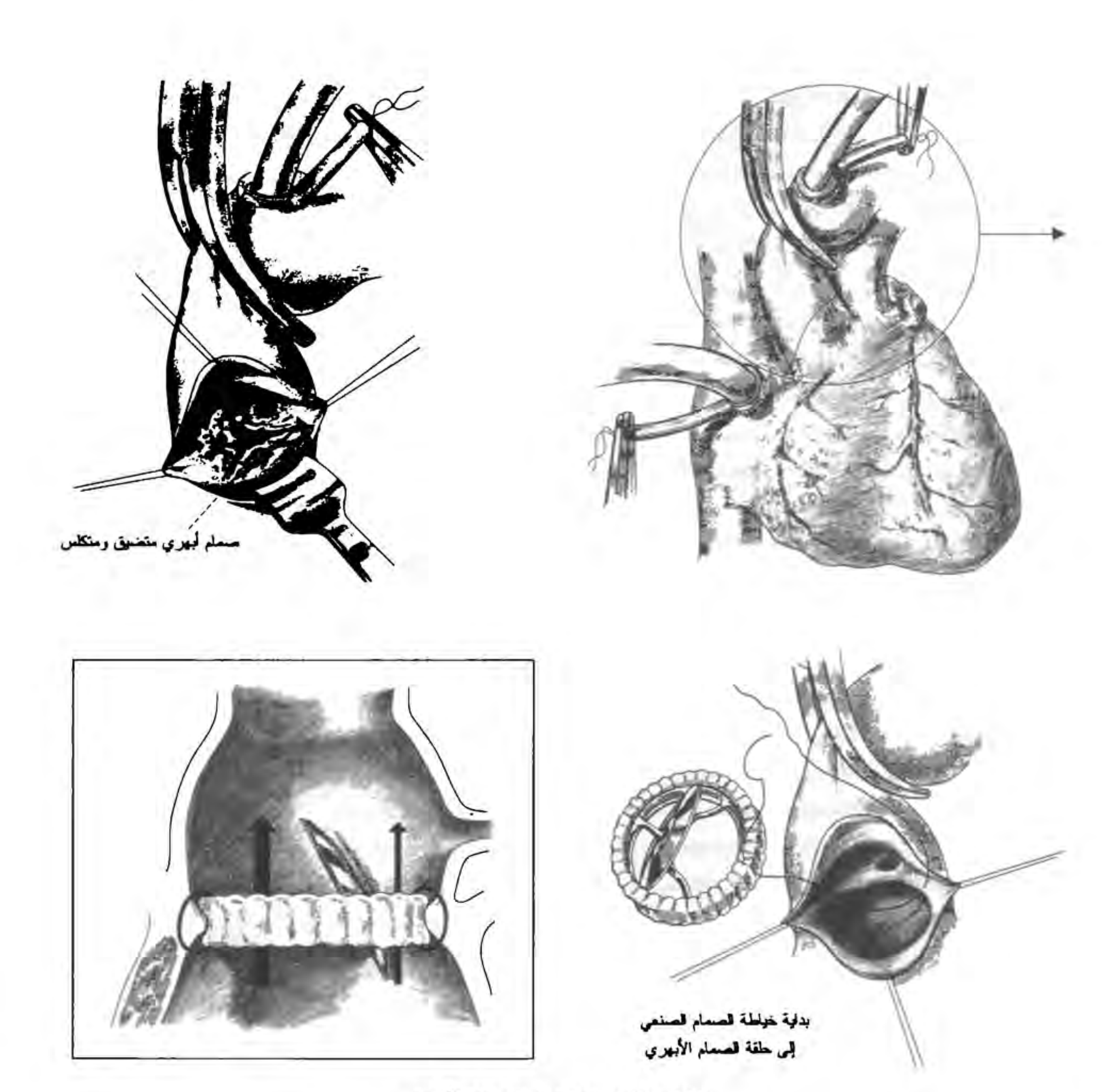
ويفضل بعض الجراحين استخدام الصمامات البشرية بدائل لا تحتاج إلى التمييع في متوسطي الأعمار والمسنين، ويقدر معدل بقيا هذه البدائل قبل إصابتها بالتنكس وسطياً بنحو ١٢عاماً. كما يفضل بعضهم استخدام الطعم الرئوي الذاتي (عملية Ross) في الأطفال والمراهقين والشباب، إذ ثبت أن هذا الطعم يصلح طوال الحياة؛ ولو أنه غالباً ما يحتاج المريض إلى تبديل الصمام البشري أو الحيواني الذي استُعمل في هذه العملية بديلاً من الصمام الرئوي في مدة تقدر وسطياً بنحو ١٢ سنة.

أما فيما يخص **القصور الأبهري** فيستطب التداخل الجراحي عليه إذا تجاوز (+١,٥) في دراسات فائق الصوت (إيكو)، ويندر أن يتمكن الجراح من تطبيق معالجات جراحية محافظة لمعالجة القصور غير المصحوب بالتضيق؛ إذ لم يثبت حتى الآن استمرار فعاليتها على المدى الطويل، لكن بالإمكان الحفاظ على وريقات الصمام في حالات توسع حلقة الصمام مع سلامة وريقاته بعمليات جراحية خاصة.

وتحتاج معظم حالات القصور الأبهري اليوم إلى تبديل الصمام ببدائل شبيهة بما ذكر في مجال التضيق الصمامي الأبهري، مع فارق أنه يفضل عدم إجراء عملية روس للمصابين بتوسع الحلقة الصمامية لارتفاع نسبة تعرضهم لتوسع الطعم الرئوي الذاتي في المستقبل.

ولا تختلف مضاعفات الصمامات البديلة الأبهرية (من حيث التهاب الشغاف وغيره) عما ذكر في تبديل الصمام التاجي.

٤- التضيق تحت الصمامي الأبهري العضلي الغامض idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS): يتصف هذا التضيق المجهول المنشأ بتضخم عضلي في مخرج البطين الأيسر ناحية الحاجز بين البطينين، وتظهر أعراضه (الزلة التنفسية الجهدية وآلام الصدر غير الوصفية) في سن الشباب عادةً، وقد يرافقه تشوه في الوريقة الأمامية للصمام التاجي. وتعالج الحالات الخفيفة منه دوائياً (محصرات بيتا خاصة). ويحتاج بعض المرضى إلى خزع عضلة الحاجز المتضخمة عن طريق جذع الأبهر بعملية



الشكل (٧) عملية تبديل الصمام الأبهري

قلب مفتوح.

٥- أم الدم الأبهرية thoracic aortic aneurysm: تحدث هذه من ضعف جدار الأبهر إما بسبب تصلب الشريان: وإما تنخر الطبقة المتوسطة الكيسي (الذي يكثر حدوثه في متلازمة مارفان Marfan syndrome): وإما أسباب نادرة أخرى كالإفرنجي. وتختلف الأعراض بحسب موقع أم الدم (الأبهر الصدري النازل، أو الصاعد، أو القوس الأبهرية)، وبحسب الأعضاء المضغوطة بأم الدم، وتشمل: البحة الصوتية، وعسر البلع، واحتقان أوردة الوجه، ومتلازمة هورنر Horner، والزلة التنفسية إذا ترافقت أم دم الأبهر الصاعد وقصور صمامي أبهري. وتنتهي أم الدم الأبهرية بالانفجار لجوف الجنب أو القصبات أو المريء أو للخارج عبر جدار الصدر بعد مرور عدد من السنوات: إذا لم تعالج.

وتعالج حالات أم الدم في الأبهر النازل باستئصالها جراحياً عبر شق خلفي جانبي في الصدر الأيسر وإبدالها أنبوباً من القماش الصنعي (عادة مصنوع من قماش Dacron). ويستخدم أكثر الجراحين لذلك مجازة مؤقتة بين الشريان تحت الترقوة الأيسر (أو الأذين الأيسر) والشريان الفخذي، أو مجازة قلبية رئوية جزئية بين الوريد والشريان الفخذيين: منعاً لازدياد الحمل التلوي للقلب نتيجة إغلاق الأبهر في أثناء العملية، ولتفادي حدوث شلل الطرفين السفليين أو تموت أحشاء البطن بسبب نقص تروية النخاع

الشوكي والأحشاء.

أما أمهات دم الأبهر الصاعد فتحتاج إلى الاستئصال إذا تجاوز قطر الأبهر ٥ سم، ويتم ذلك باستخدام مجازة قلبية رئوية كاملة عن طريق شق طولاني في منتصف عظم القص، وإبدال أم الدم أنبوباً قماشياً صنعياً. وقد يضطر الجراح إلى تبديل الصمام الأبهري في الوقت نفسه أو استخدام أنبوب مركّب عليه صمام صنعي تخاط إليه فوهتا الشريانين الإكليليين (عملية بنتال Bentall) (الشكل ٨)، وذلك إذا شملت





الشكل (٨) أم الدم في الأبهر الصاعد وعملية استئصالها والاستعاضة عنها بأنبوب من القماش الصنعي موصول بصمام اصطناعي «عملية بنتال Bentall»

أم الدم جيوب فالسالفا وسببت القصور الصمامي الأبهري.

٦- أم الدم الأبهرية المسلخة dissecting aortic aneurysm: أهم سببين لتسلخ الأبهر هما تنخر الطبقة المتوسطة الكيسي وتصلب الشريان الأبهر. ويعدّ تسلخ الأبهر إحدى المضاعفات المعروفة لمتلازمة مارفان. ويبدأ التسلخ عادة (فوهة الدخول) إما في الأبهر الصاعد (فوق فتحتي الشريانين الإكليليين) حيث قد يمتد بعيداً ليشمل القوس الأبهرية والأبهر النازل وتفرعاتهما، وإما يمتد قريباً ليسبب قصور الصمام الأبهري وربما تسلخ أحد الشريانين الإكليليين.

وقد يبدأ التسلخ بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر، ويمتد لمسافات مختلفة في الأبهر النازل والبطني. وفي حالات نادرة يبدأ التسلخ في القوس الأبهرية.

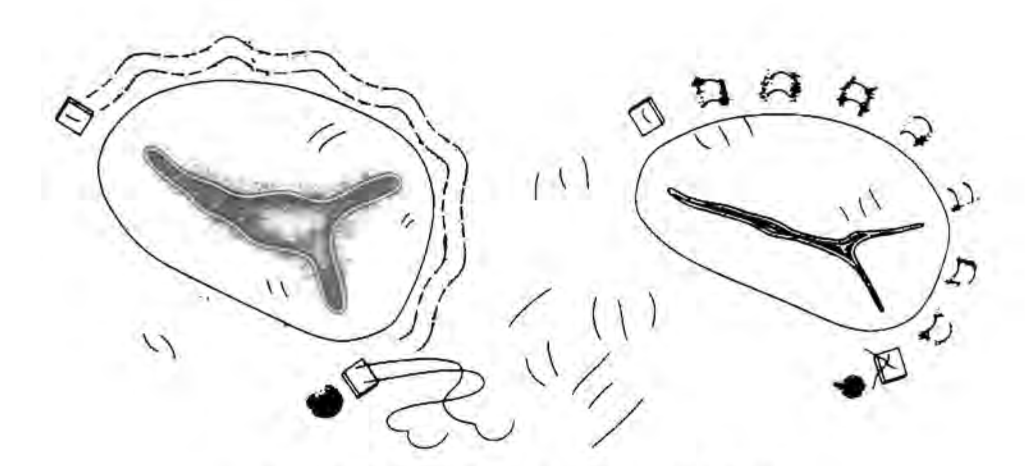
وتنتهي أم الدم المسلخة عادة بالانفجار في جوف التأمور أو الجنب ما لم تعالج. والمصابون هم عادة من ذوي الضغط الشرياني المرتفع. والشكوى المدرسية هي ألم فجائي في الصدر قد ينتشر للظهر، وقد يمتد للطرفين السفليين، وربما ظهرت أعراض انسداد واحد أو أكثر من الشرايين المحيطية وعلاماته إذا شملها التسلخ (بما فيها السكتة الدماغية وقصور الكليتين الحاد)، كما قد تظهر أعراض الصدمة (نتيجة نقص حجم الدم الفعال).

والإنذار سيئ جداً إذا لم تتمّ المعالجة: إذ يتوفى ما يقرب من ٩٠٪ من هؤلاء المرضى في ٣ أشهر. ويتم التشخيص بدراسة تخطيط الصدى (الإيكو) الصدري أو - وهو الأفضل- تخطيط الصدى عن طريق المريء.

وللمعالجة الإسعافية تعطى الأدوية الخافضة للضغط الشرياني والضغط التفاضلي. وتفضل المعالجة المحافظة في أمهات الدم المسلخة في الأبهر الصدري النازل ما لم تحصل مضاعفات، أو يحصل تهديد بالانفجار، فتعامل عندها جراحياً كمعاملة أمهات دم الأبهر الصدري النازل، أي تستأصل القطعة المسلخة من الأبهر التي تحوي فوهة الدخول، وتخاط وريقتا الأبهر المسلخ من الناحية القريبة والبعيدة، ويستعاض عن القطعة المستأصلة بأنبوب من القماش الصنعي بعد تطبيق مجازة قلبية رئوية جزئية مؤقتة.

أما في حال أمهات الدم المسلخة في الأبهر الصاعد والقوس الأبهرية فلا بد من إجراء العملية بشروط القلب المفتوح حيث يقطع الجزء من الأبهر الصاعد الذي يحوي فوهة الدخول. وتخاط وريقتا الأبهر المسلخ من الناحية القريبة والبعيدة، ويستعاض عنها بأنبوب من القماش الصنعي. فإذا شمل التسليخ جيوب فالسالفا وأصيب الصمام الأبهري بالقصور فلا بد من تعديل الصمام الأبهري بعملية شبيهة بما وصف عند الحديث عن أمهات الدم الأبهرية الصاعدة.

٧- آفات الصمام ثلاثي الشرف المكتسبة acquired tricuspid valve disease: ترافق هذه الآفات عادةً إصابات الصمام التاجي (والأبهري)، وتحصل معظم الأحيان نتيجة توسع البطين الأيمن: مما يعرض الصمام ثلاثي الشرف للقصور. وقد يصاب الصمام ثلاثي الشرف بآفة رئوية تسبب



الشكل (٩) تصنيع قصور الصمام ثلاثي الشرف بالخياطة «عملية دوفيغا Devega».

التحام زوايا الصمام (التضيق)، وعدم تطابقها (القصور).

ويعالج القصور الوظيفي إن كان مهماً (فوق +٢ بدراسة فائق الصوت) بتصغير الحلقة الصمامية إما بالغرز الجراحية (**الشكل ٩**) أو بزرع حلقة صنعية (وهو الأفضل) بشروط القلب المفتوح، وبعد إصلاح الصمام التاجي أو تبديله عادةً. وفي الحالات القليلة التي تحتاج إلى تبديل الصمام ثلاثي الشرف يفضل استخدام الصمامات الحيوانية، نظراً لازدياد احتمال مضاعفة التخثر في هذا الموضع ذي جريان الدم البطيء.

آفات القلب الإكليلية الجراحية coronary artery disease- surgical aspects

التداخلات الجراحية الحديثة على آفات القلب الإكليلية حديثة نسبياً (أجريت أول عملية مجازة أبهرية- إكليلية من قبل Favaloro and Effler عام ١٩٦٨)، وهي اليوم تعد أكثر العمليات الجراحية القلبية شيوعاً في كل أنحاء العالم.

١- **المجازات الإكليلية**: تجرى عملية المجازة الأبهرية الإكليلية اليوم للمصابين بآفات انسدادية في الشرايين الإكليلية التابعين للزمر التالية، وهم:

أ- المصابون بعلة انسدادية في الشريان الإكليلي الأصلي الأيسر (ولو أن هناك محاولات حالياً لتوسيع هذه الانسدادات عن طريق القثطرة بالبالون وزرع الشبكات الصنعية).

ب- المصابون بعلل انسدادية في أكثر من شريانين إكليليين، عندما تكون وظيفة البطين الأيسر سيئة أو عندما يكون المريض مصاباً بداء السكري خاصة.

ج- المصابون بخناق الصدر غير المستقر إذا لم يستجيبوا للمعالجة الدوائية، وكانت انسداداتهم الإكليلية غير قابلة للتوسيع بشكل آمن.

د- المصابون بانسداد مهم في شريان إكليلي رئيسي أو أكثر مصحوب بآفة أخرى تحتاج إلى إصلاح بالقلب المفتوح (مثل آفة صمامية مهمة، أو أم دم بطينية يسرى، أو فتحة بين البطينين ناجمة عن احتشاء قلبي).

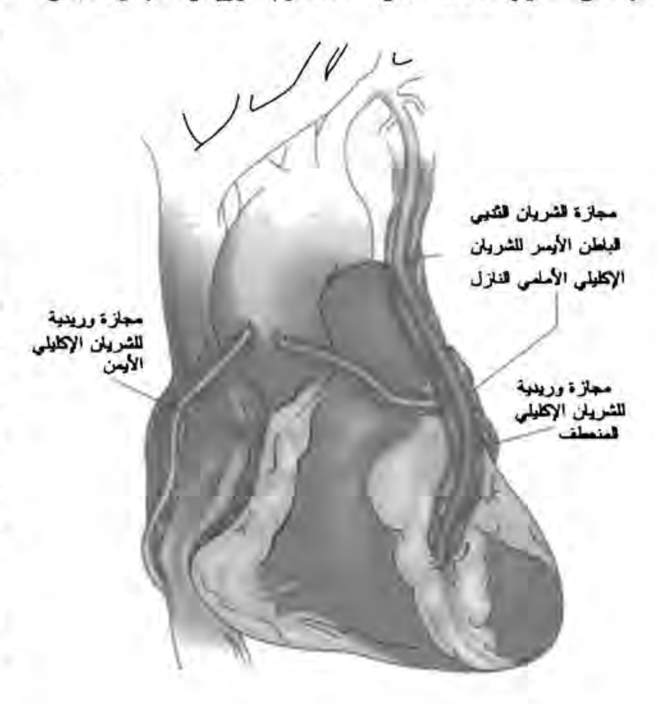
ومع ذلك، لابد من دراسة حالة كل مريض إكليلي على نحو منفرد: وأن تؤخذ في الحسبان حالته النفسية والاجتماعية، إضافة إلى خصائص شرايينه وانسداداتها (بما في ذلك توفر أوعية المفاغرة)، وترافق عوامل الخطورة الأخرى (كالبدانة والقصور التنفسي والكلوي) قبل تقرير العمل الجراحي. ولابد من تصوير الشرايين الإكليلية الانتقائي قبل إجراء عملية المجازات الإكليلية حتى يتمكن الجراح من تقويم المريض من الوجهة الجراحية والتخطيط للعملية الجراحية المناسبة له. ويعدّ كل تضيق تجاوز الـ٦٠٪ (ما يعادل ٧٥٪ من مقطع الشريان الحقيقي) تضيقاً مهماً، كما يعدّ وجود لمعة كافية الحجم وسوية للشريان بعد الانسداد شرطاً أساسياً لتنفيذ العملية. ويهدف الجراح من العملية إعادة التروية للمناطق المهمة من العضلة أكثر من إجراء مفاغرة إكليلية لكل شريان مصاب. وتسمح القثطرة كذلك بتصوير جوف البطين الأيسر وتقدير مناطق اللاحركية أو سوء الحركة فيه، مما يدعم فائق الصوت ويكمل دراسته.

وقد أصبح بالإمكان اليوم إجراء تصوير مقطعي ومضاني للشرايين من دون الحاجة إلى القثطرة الفعلية، ولو أن نوعية الصور ما تزال غير كافية لاتخاذ الجراح جميع قراراته بالنسبة إلى العملية.

وتجرى معظم العمليات الإكليلية في العالم اليوم بشروط القلب المفتوح، ولو أن بعض الجراحين صاروا يفضلون

إجراءها بشروط القلب المغلق (أي بحالة القلب النابض) لتفادي أضرار جهاز القلب- الرئة الصناعي (وهي قليلة بالأساس). وقد ثبتت فائدة إجراء هذه العملية على قلب نابض في حالات خاصة، منها المرضى المصابون بقصور كلوي مهم، والمصابون بالآفات التنفسية الانسدادية المزمنة، والمرضى الذين يضرهم إعطاء مميع الدم (الهيبارين)، والطاعنون في السن. وقد صارت عملية المجازات الإكليلية بالقلب النابض أسهل تطبيقاً اليوم بعد أن صُنعت أدوات خاصة بها، أهمها تلك التي تثبّت الناحية القلبية التي تجرى فيها عملية المفاغرة البعيدة.

تشمل طريقة العملية بالقلب المفتوح في معظم الحالات فتح منتصف عظم القص طولانياً، وتجريد الشريان الصدري (الثديي) الباطن (الأيسر عادةً) من أسفل العظم وتجريد الوريد الصافن الكبير من أحد الساقين في الوقت ذاته، واستئصال قطعة كافية منه، ثم وصل القلب بجهاز القلب-الرئة الصنعي وتطبيق المجازة القلبية الرئوية وإغلاق الأبهر الصاعد وإعطاء المحلول الشال لعضلة القلب عن طريق جذع الأبهر. تجرى بعد ذلك شقوق صغيرة في الشرايين الإكليلية المصابة بالاستعانة بمكبرات منظارية مناسبة، وتُفاغر حواف الشقوق إلى الوريد الصافن (بعد قلب اتجاهه) أو إلى النهاية البعيدة للشريان الصدري الباطن. أخيراً تخاط نهايات الطعوم الوريدية البعيدة إلى



الشكل (١٠) عملية المجازات الأبهرية - الإكليلية

الأبهر الصاعد قبل رفع ملقط الأبهر (**الشكل ١٠**). وقد ينتخب الجراح استخدام الشريانين الصدريين الباطنين معاً أو الشريان الكعبري، أو الشريان المعدي الثربي في محاولة للاستغناء عن الطعوم الوريدية؛ إذ من المعروف أن الطعوم الشريانية - الطعوم السويقة كالصدري الباطن خاصة - لها بقيا أطول من الطعوم الوريدية.

وتقدر خطورة العملية في الأحوال العادية اليوم بـ ١-٢٪، وترتفع الخطورة كلما ازداد سوء وظيفة عضلة البطين الأيسر، وكلما كانت الشرايين أصغر حجماً وأسوأ مرضاً، وكلما كانت حالة المريض غير مستقرة من وجهة التروية القلبية. ومن أهم المضاعفات الاحتشاء القلبي (نحو ٥٪) والسكتة الدماغية (نحو ٢٪) التي ترتفع نسبتها مع ازدياد عمر المريض. وتختفي أعراض الخناق الصدري في أكثر من ٩٠٪ من الحالات، وتبقى مجازة الشريان الصدري الباطن (السويقة) مفتوحة في نحو ٩٠٪ من الحالات بعد عشر سنوات من العملية، بينما يبقى نحو ٦٠٪ من الطعوم الوريدية مفتوحاً بعد الفترة نفسها.

٢- أم الدم البطينية left ventricular aneurysm والفتحة بين البطينين التالية للاحتشاء: تحدث مضاعفة لاحتشاءات القلب الشاملة لكل سماكة جدار العضلة القلبية، وأكثرها شيوعاً الناشئة من انسداد الشريان الإكليلي الأمامي النازل. ويمر تشكل أم الدم بمراحل تبدأ بانعدام الحركية akinesia (عادة في الوجه الأمامي في البطين الأيسر)، يليها سوء حركية dyskinesia يكون الانقباض فيها تناقضياً. ويتألف جدار أم الدم عادةً من نسيج ليفي رقيق ملتصق بالتأمور، ويحوي خثرات ملتصقة بشغاف القلب من الداخل.

ومتى تشكلت أم الدم البطينية وجب استئصالها جراحياً بشروط القلب المفتوح؛ إذا كانت تسبب أعراض قصور قلب وظيفي أو اضطرابات نظم مهمة خاصة. وتصبح العملية شبه إسعافية إذا تسببت أم الدم بصمات شريانية. وقد تطورت عمليات ترميم البطين الأيسر بعد استئصال أم الدم حتى صار يُعوَض عنها قماش صنعي يحفظ شكل البطين الأصلي (بدل خياطة طرفي جرح البطين على خط مستقيم). ويضاف إلى العملية عادةً مجازات إكليلية للشرايين المصابة.

كما قد تحدث فتحة بين البطينين تالية للاحتشاء القلبي إذا شمل الأخير جزءاً من الحجاب بين البطينين (قرب قمة القلب عادة)، وتحتاج هذه إلى الإغلاق بوساطة قطعة قماش صنعي عن طريق شق في البطين الأيسر (نحو القمة عادة) وبشروط القلب المفتوح؛ إضافة إلى إجراء المجازات الإكليلية

الضرورية.

٣- مساعدة الدوران assisted circulation: قد يتعرض مرضى الانسدادات الإكليلية لنقص النتاج والصدمة القلبية بعد الاحتشاءات الحادة أحياناً، وبعد عملية المجازات الإكليلية مباشرة إذا كانت وظيفة البطين الأيسر في الأصل سيئة، وإذا لم تطبق طرق الحفاظ على العضلة في أثناء العملية جيداً. ويفيد في هذه الحالات تطبيق وسائل **مساعدة الدوران** التي تعمل على مبدأ النبضان الشرياني المعاكس، وذلك بالضخ البالوني عن طريق قثطار يُدخَل من الشريان الفخذي إلى الأبهر النازل، فيُنفخ البالون بغاز قابل للانحلال في فترة انبساط القلب، ثم يُفرَغ في فترة الانقباض بمساعدة جهاز مربوط إلكترونياً بجهاز تخطيط كهربائية القلب؛ مما يخفف من حمل البطين التلوي، ويحسن التروية الإكليلية، وينقذ أكثر المرضى في الفترة الحرجة التالية للاحتشاء أو للعملية.

أورام القلب

يصاب القلب والتأمور أحياناً بأورام انتقالية تنشأ من الرئة أو الثدي أو من مصادر غرنية لمفية أو دموية، ويغلب أن تسبب هذه انصباباً تأمورياً مدمى. كما قد تصيب القلب أورام بدئية خبيثة (أكثرها شيوعاً الغرنية العضلية) تحتاج إلى خزعة جراحية لتثبيت التشخيص، وتعالج تلطيفياً بالمعالجات الكيميائية والشعاعية.

وتقدَر الأورام السليمة بـ ٧٠٪ من أورام القلب البدئية، وأكثرها شيوعاً الورم المخاطي أو المخاطوم myxoma الذي يصادف مرةً أومرتين بالعام في أي مركز جراحة قلب فعال. وينشأ من خلايا أولية تحت الشغاف؛ في منطقة الحجاب بين الأذينتين خاصة، وهو يصيب النساء أكثر من الرجال. ويحدث في الأذينة اليسرى في ثلاثة أرباع الحالات وفي الأذينة اليمنى في ربعها الآخر (وقد يحدث في مواضع أخرى من القلب بصورة نادرة). ويشخص الورم الذي يتظاهر سريرياً بتضيق صمامي أذيني - بطيني بوسيلة تخطيط الصدى (الإيكو)، ويعالج بالاستئصال الجراحي بشروط القلب المفتوح، ويفضل استئصال جزء من الحجاب الأذيني الذي يتصل بالورم لتفادي النكس.

غرس (نقل) القلب

أجريت أول عملية غرس القلب للإنسان من قبل Barnard عام ١٩٦٧، ولم تحصل النتائج المرجوة من العملية إلا بعد اكتشاف عقار سايكلوسبورين cyclosporine A الكابت للمناعة عام ١٩٧٦ الذي يسمح للأطباء أن يحققوا وقاية فعالة من ظاهرة الرفض النسيجي. وتجرى العملية اليوم في مراكز محدودة بالعالم للمصابين بالمرحلة النهائية لمرض نقص التروية الإكليلي ولمرضى اعتلال القلب الأولي، ونادراً للأطفال المصابين بآفة ولادية معقدة. ومن موانع استخدام العملية تقدم سن المتلقي وإصابته بارتفاع المقاومة الرئوية، وإصابته بخمج فعال أو مرض عضوي أو نفسي صعب العلاج. ومن المهم أن يكون هناك توافق بين المتلقي والمعطي من ناحية فصيلة الدم وتوافق نسبي بين حجمهما ووزنهما. ويكون المعطي عادةً مصاباً بأذية دماغية أدت إلى موت الدماغ بشهادة اختصاصيين في الأمراض والجراحة العصبية، ويفضل أن يكون يافعاً. ويمكن أن يشحن القلب لمكان العملية بمحلول حافظ مبرد شريطة ألا تتجاوز فترة الانتقال بضع ساعات.

وتجرى العملية بمفاغرة الجزء الخلفي لقلب المتلقي وقلب المعطي بشروط القلب المفتوح. ولا تتعدى الوفاة من العملية اليوم نسبة ٥٪، وتحتل الأخماج السبب الرئيسي للوفاة في المراحل الباكرة إضافة إلى نوبات الرفض الحادة. ويتوقع أن يبقى نحو ثلاثة أرباع المرضى على قيد الحياة بعد ٥ سنوات من العملية إذا تمت متابعتهم بكابتات المناعة على نحو جيد. ومن أسباب الوفاة المتأخرة إضافة إلى الرفض النسيجي: إصابة القلب/الطعم بالتصلب العصيدي الإكليلي، والإصابة بالأورام الخبيثة؛ ولاسيما اللمفية منها بسبب استخدام مثبطات المناعة، وارتفاع الضغط الشرياني، والقصور الكلوي.

أمراض القلب والحمل

محمد أسامة هاشم

تتداخل صحة المرأة الحامل وصحة جنينها تداخلاً وثيقاً، ويؤثر كل منهما في الآخر على نحو هام، ويهدد مرض القلب عند الأم صحة كليهما. وقد ازداد عدد الحوامل المصابات بأمراض قلبية نتيجة تقدم العلاج المحافظ والجراحي لأمراض القلب الولادية، وزيادة معدّل البقيا لدى هؤلاء النسوة. يهدد مرض القلب عند الحامل حياة الأم وجنينها بسبب التغيرات الحركية الدموية المرافقة للحمل لدى الأم، والوضع المثالي هو المحافظة عليهما كليهما. غير أن المحافظة على صحة المرأة الحامل وحياتها مقدّمة على المحافظة على بقاء الحمل والجنين إذا كانت التضحية بأحدهما حتمية.

يضع الحمل المرأة الحامل المصابة بمرض قلبي أمام تجربة خطرة قد تكون مهددة لحياتها، وذلك ناجم عن التغيرات الفيزيولوجية الحاصلة في أثناء الحمل بصفة عامة (الجدول ١).

يزداد	ينقص
- حجم الدم. - سرعة القلب. - حجم الضربة. - النتاج القلبي. - ضغط النبضة. - ضغط البطين الأيسر في نهاية الانبساط. - الحجم والمطاوعة الوريديان.	- الضغط الشرياني الانقباضي. - الضغط الشرياني الانبساطي. - المقاومة الوعائية الجهازية. - المقاومة الوعائية المحيطية.

الجدول (١) التغيرات القلبية الوعائية لدى الحامل الطبيعية

كما أن هناك بعض الأمراض القلبية التي يُمنع فيها الحمل منعاً أكيداً أو يستطب إنهاؤه إن حدث (الجدول ٢).

يترافق الحمل لدى الحامل الطبيعية وبعض الأعراض والعلامات التي تقلّد أو تشابه الأعراض والعلامات المشاهدة في حالة وجود مرض قلبي؛ ولاسيما في الأشهر الأخيرة من الحمل، كالخفقان وحس ضيق النَّفَس والزلَّة وسرعة التعب والوذمات وتسرّع القلب وبعض النفخات الوظيفية. ولذلك يجب فحص القلب بدقة عند كل حامل منذ بداية حملها لتقصّي أي مرض قلبي محتمل لا تعلم الحامل أنها مصابة به؛ أو أنه لاعرضي قبل الحمل. ويتم ذلك بإجراء استجواب مفصل ودقيق مع فحص سريري كامل، ولاسيما من الناحية

الحالات التي يمنع فيها الحمل مطلقاً أو يستطب فيها إنهاء الحمل	الحالات التي يمكن فيها الحمل مع المراقبة النسائية القلبية الدقيقة
- ارتفاع الضغط الرئوي الشديد. - اعتلال القلب التوسعي مع قصور قلب احتقاني ووظيفة قلبية متدنية EF < ٣٥ -٤٠٪. - متلازمة مارفان مع توسع الأبهر. - أمراض القلب الولادية المزرقة. - تضيق الصمام الأبهري الشديد. - متلازمة أيزنمنغر. - اعتلال الوظيفة الانقباضية الشديد. - تضيق الصمام التاجي الشديد غير المعالج، مساحة الصمام < ١سم².	-الصمامات الصنعية. - تضيق برزخ الأبهر. - متلازمة مارفان. - اعتلال القلب التوسعي اللاعرضي. - الآفات السادة. - تضيق الصمام التاجي المتوسط الشدة.

الجدول (٢) الحالات التي تعرّض الحامل وجنينها لخطورة شديدة ومؤكدة

القلبية مع تخطيط كهربائية القلب ودراسته بالصدى (إيكو). وقد يلزم التوسع في الاستقصاءات كإجراء اختبار الجهد القلبي أو القثطرة الإكليلية أو صورة الصدر الشعاعية مع الأخذ بالاحتياطات اللازمة لتجنب تعريض الجنين للأشعة قدر الإمكان.

١- أمراض القلب الولادية والحمل:

قد يكون المرض القلبي الولادي لدى الحامل مصححاً جراحياً أو غير مصحح. وتتحمل عادة معظمُ النساء الحوامل المصابات بآفة قلبية ولادية غير مزرقة وغير مصحوبة بارتفاع ضغط رئوي- خفيفة إلى معتدلة الشدة- الحمل والمخاض والولادة على نحو مقبول. ويشمل علاج الحامل متابعات مستمرة من جانب كل من اختصاصي القلب واختصاصي التوليد. وفي الحالات الشديدة يجب تقليص الفاعلية الفيزيائية وتحديد كمية ملح الطعام، كما يجب معالجة أي خمج سريعاً إن حصل، وتكرار تقصي أعراض قصور قلبي أو اضطراب نظم لكشفهما أبكر ما يمكن. ولا تستطب عادة الولادة القيصرية لأسباب قلبية، ويبقى استطبابها لأسباب توليدية؛ إذ إن غالبية الحوامل يلدْن على نحو طبيعي عن طريق المهبل وبأمان في مثل هذه الحالات. يستطب إعطاء

المعالجة الوقائية من التهاب الشغاف في أثناء الولادة لمعظم الحوامل المصابات بآفة قلبية ولادية. ويبين (الجدول٣) أكثر الآفات القلبية الولادية غير المزرقة شيوعاً لديهن.

الجدول (٣) الآفات القلبية الولادية غير المزرقة الشائعة لدى الحوامل
- الفتحة بين الأذينتين. - الفتحة بين البطينين. - بقاء القناة الشريانية. - تضيق الصمام الرئوي. - تضيق برزخ الأبهر. - أمراض الصمام الأبهري.

قد تشاهد الآفات المذكورة في (الجدول٣) مصححة جراحياً أو غير مصححة، وقد تكون مصحوبة بارتفاع ضغط رئوي أو غير مصحوبة به. إن عدم وجود ارتفاع ضغط رئوي يجعل المرأة تتحمل الحمل على نحو مقبول. أما وجود ارتفاع ضغط رئوي فينقص من تحمل الحمل، ويرفع الخطورة بشدة بحسب درجة ارتفاعه: إذ تزيد خطورة الحمل كلما ازداد ارتفاع الضغط الرئوي. وتصبح الخطورة كبيرة جداً إذا كانت التحويلة معكوسة (يمنى← يسرى).

إن رباعية فالو هي أكثر الآفات القلبية الولادية المزرقة شيوعاً في أثناء الحمل. ويوصى بإصلاحها جراحياً قبل الحمل، وبعد ذلك يغدو تحمل الحمل جيداً لدى هؤلاء المريضات. أما إذا حصل الحمل ولم تكن الآفة مصححة جراحياً؛ فالخطورة كبيرة، وتعتمد على شدة التشوهات الموجودة وعلى درجة ارتفاع الضغط الرئوي.

٢- أمراض القلب الصمامية والحمل:

يبين الجدول (٤) أمراض القلب الصمامية المصحوبة بخطورة شديدة على الأم والجنين معاً في أثناء الحمل. ولا تلزم عادة الوقاية من التهاب الشغاف في الإصابات الصمامية، إذا كانت الولادة عن طريق المهبل، إلا في حالات خاصة كوجود صمام صنعي أو قصة سابقة لالتهاب الشغاف، أو إذا ترافقت الإصابة الصمامية وتشوهات قلبية أخرى.

إن تضيق الصمام التاجي هو أكثر الإصابات الصمامية مشاهدة في الحمل، وأكثرها تعريضاً للحامل للمضاعفات، وعلى وجه الخصوص في الثلث الأخير من الحمل. وأكثر هذه المضاعفات خطورة هي وذمة الرئة الحادة. وقد يتم كشف الإصابة بالتضيق التاجي أول مرّة في أثناء الحمل؛ إذ قد تكون المريضة لاعرضية قبله. ويتم تدبير الحامل المصابة بالتضيق التاجي خفيف الشدة أو متوسطها في الحمل بالراحة وتخفيف الملح وتناول المدرّات ومحصرات بيتا والديجوكسين. أما في الحالات الشديدة فقد يتطلب الأمر توسيع الصمام التاجي، ولاسيما في الثلث الأخير من الحمل. وتستمر الوقاية من الحمى الرثوية في أثناء الحمل.

يكون تحمل القصور التاجي مقبولاً مع الحمل ما لم يكن مصحوباً بسوء في وظيفة البطين الأيسر. ويفيد نقص المقاومة الوعائية المحيطية المشاهد في الحمل في تخفيف شدة أعراض القصور التاجي.

إن أشيع سبب للتضيق الصمامي الأبهري لدى الحامل هو الصمام ثنائي الوريقات الذي هو آفة خلقية ولادية. ويمكن تدبير الدرجتين الخفيفة والمتوسطة من التضيق - مع وظيفة بطين أيسر جيدة- دوائياً. أما الحالات الشديدة من التضيق التي يكون فيها الممال الضغطي الوسطي > ٥٠ ملم زئبق، أو في حال وجود قصور قلبي: فيجب معالجة الصمام الأبهري جراحياً قبل الحمل (أو قبل المخاض إن تم التشخيص بعد الحمل).

يمكن في الحمل تدبير القصور الأبهري دوائياً بالمدرّات والموسّعات الوعائية، ويحتفظ بالجراحة للمريضات ذوات الأعراض القلبية المعندة الشديدة (قصور قلب من الدرجة III أو IV).

يمكن تدبير تضيق الصمام الرئوي المعزول دوائياً، وتتحمله المرأة في أثناء الحمل على نحو مقبول. أما إذا كان شديداً فيمكن توسيعه. ويجري تدبير إصابة الصمام ثلاثي

الجدول (٤) أمراض القلب الصمامية المصحوبة بخطورة عالية على الأم والجنين في أثناء الحمل
- تضيق الصمام الأبهري. - تضيق الصمام الأبهري مع قصور قلب احتقاني من الدرجة III أو IV حسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب NYHA. - قصور الأبهر في متلازمة مارفان. - تضيق أو قصور الصمام التاجي مع قصور قلب من الدرجة III أو IV. - إصابة صمامية تاجية مع ارتفاع ضغط رئوي انقباضي (> ٧٥ ملم زئبق). - إصابة صمامية تاجية أو أبهرية مع وظيفة بطين أيسر متدنية، EF < ٤٠٪. - صمام صنعي يستوجب استعمال مميعات.

الشرف بنجاح دوائياً بالمدرّات. تعدّ الصمامات الصنعية القلبية المعدنية مشكلة للنساء الحوامل تنجم عن لزوم استعمال المميّعات الدائم، وهي مشكلة للحامل والجنين معاً بسبب ما يرافقها من خطر النزف أو الخثار أو تشوه الجنين. ومن الضروري إعطاء معالجة وقائية من التهاب الشغاف حين الولادة لكل مريضة لديها صمام صنعي.

٣- الأمراض الإكليلية والحمل:

يجب تقييم حالة المريضات المصابات بأمراض إكليلية قبل حصول الحمل لديهن، سواء بإجراء تخطيط كهربائية القلب بالجهد أم بالقثطرة الإكليلية. كما يجب تقييم وظيفة العضلة القلبية قبل الحمل؛ إذ يمكن أن تسبب التبدلات الحركية الدموية الحاصلة في أثناء الحمل تدهوراً في الوظيفة القلبية إذا كان هناك احتشاء سابق، ويجب معالجة أي مرض إكليلي (دوائياً أو جراحياً أو بالتوسيع أو بزرع شبكة) قبل الحمل.

٤- اضطرابات النظم والحمل:

إن أغلب اضطرابات النظم الحاصلة في الحمل سليمة عادة، وأكثرها شيوعاً تسرع القلب الجيبي وعدم الانتظام الجيبي وبطء القلب الجيبي وخوارج الانقباض الأذينية أو البطينية. وهذه الاضطرابات كلها سليمة عموماً، وناجمة عن التغيرات الفيزيولوجية الجسمية في أثناء الحمل، ولا يلزمها علاج إلاّ إذا سببت خللاً حركياً دموياً. أما إذا حدثت اضطرابات نظم أكثر تعقيداً؛ فقد تخفي وراءها مرضاً قلبياً. وتشمل هذه الاضطرابات التسرع فوق البطيني والرجفان أو الرفرفة الأذينية أو التسرع البطيني، وعندها يجب تقييم حالة القلب بدقة ومعالجة السبب المستبطن واضطراب النظم الحاصل.

٥- التهاب التأمور والحمل:

إذا حدث التهاب التأمور لدى الحامل، اتُبعت في معالجته الطرق نفسها المتبعة في معالجته لدى غير الحامل، وهو عادةً محدد لذاته.

٦- ارتفاع الضغط الرئوي والحمل:

يعدّ ارتفاع الضغط الرئوي البدئي أو الثانوي خطورة واضحة على حياة الحامل مع نسبة وفاة تصل إلى ٤٠٪ إذا بلغ الضغط الرئوي الوسطي أكثر من ٣٠ملم زئبق في أثناء

الجدول (٥) الأدوية القلبية الشائعة وتأثيراتها الجانبية المحتملة في الحمل

الدواء	التأثيرات الجانبية المحتملة	أمان الاستعمال
مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين (ACEI)	نقص تطور الجنين داخل الرحم، ولادة مبكرة، نقص وزن الجنين، قصور كلوي، تشوهات عظمية، بقاء القناة الشريانية مفتوحة	مضاد استطباب
محصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARB)	مماثلة لتأثيرات مثبطات الإنزيم المذكورة	مضاد استطباب
أدينوزين	معلومات محدودة (بالثلث الأول فقط)	آمن
أميودارون	نقص تطور الجنين داخل الرحم، ولادة مبكرة، قصور الدرق	غير آمن
محصرات بيتا	بطء قلب الجنين، نقص سكر، تحريض التقلصات الرحمية	آمن
محصرات قنوات الكلسيوم	هبوط ضغط لدى الحامل مسبباً متلازمة الشدة عند الجنين	غير آمن
ديجوكسين	نقص وزن الوليد	آمن
ديزوبيراميد	تحريض تقلص الرحم	آمن
مدرّات	نقص الصوديوم، بطء النبض، يرقان، نقص الصفيحات، نقص جريان الدم في الرحم	احتمال غير آمن
هيبارين	لم تسجّل	آمن غالباً
ليدوكائين	يثبط الجملة العصبية المركزية إذا بلغ مستواه المصلي درجة عالية	آمن
نترات	بطء نبض الجنين	احتمال غير آمن
نتروبروسايد	التسمم بالثيوسيانات	احتمال غير آمن
بروكائين أميد	لم تسجّل	آمن
كينيدين	مخاض باكر، إصابة العصب الثامن لدى الجنين إذا بلغ مستواه المصلي درجة عالية	آمن
وارفارين	تشوه الجنين، نزف داخل الرحم، تشوهات عصبية	غير آمن

الراحة وأكثر من ٤٠ملم زئبق في أثناء الجهد. ولذا يمنع الحمل في هذه الحالة، ويستطب إنهاؤه باكراً إن حصل.

تعالج الأمراض القلبية لدى الحامل على نحو يختلف بعض الشيء عما هو في غير الحامل بسبب التأثيرات الجانبية للأدوية القلبية. ويبين الجدول (٥) هذه الأدوية وتأثيراتها الجانبية.

قصور القلب والحمل

إن قصور القلب هو أكثر المضاعفات مشاهدة في الحمل، وهو ينجم عن إصابة الحامل بمرض قلبي قبل الحمل. ويجب التزام الحذر في انتقاء علاجه الدوائي اللازم. إن تحديد الوارد من الملح والحرص على الراحة أمران ضروريان جداً. يجب بدء العلاج الدوائي بالديجوكسين مع مراقبة مستواه المصلي. ليست المدرّات مشوهة للجنين، لكنها قد تنقص الجريان الدموي الرحمي والإرواء المشيمي. ولهذا يجب قصر استعمالها على الحالات ذات الأعراض الشديدة. يستعمل الهيدرالازين عادةً لتخفيف الحمل التّلْوي، وليست له آثار جانبية ضارة بالجنين. ويمنع مطلقاً استعمال مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACEI) في أثناء الحمل، وكذلك محصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARB).

يجب اتخاذ سبل الوقاية الكاملة من نوب اضطرابات النظم القلبي في الحمل، مع تقديم العلاج المحافظ قدر الإمكان. أما إذا حدثت اضطرابات حركية دموية ناجمة عن اضطراب النظم القلبي؛ فعندئذٍ يكون قلب النظم بالصدمة الكهربائية هو العلاج المنتقى. وعلى الرغم من عدم توفر دواء مضاد لاضطراب النظم خالٍ من أي آثار جانبية محتملة ضارة بالحمل يبقى الديجوكسين من أكثر الأدوية أماناً في هذا المجال، وكذلك الأدينوزين. إن كلاً من الأميودارون ومحصرات بيتا والليدوكائين أدوية مستعملة في معالجة اضطرابات النظم القلبية، ولها آثار جانبية محتملة تجعل استعمالها مقصوراً على الاستطبابات الضرورية (الجدول٥).

إن استعمال مضادات التخثر (المميّعات) جزء هام من معالجة الأمراض القلبية؛ ولاسيما في حالة وجود رجفان أذيني أو صمام قلبي صنعي معدني أو سوابق التهاب وريد خثري في الساقين. **وتشمل التوصيات المتعلقة بإعطاء مضادات التخثر في أثناء الحمل ما يلي:**

أ- في الثلث الأول من الحمل: يوقف الوارفارين، ويعطى الهيبارين تحت الجلد مع المحافظة على زمن الثرومبوبلاستين الجزئي (PTT) ضعف الشاهد. ويُقصر استعمال الوارفارين في هذه المرحلة على المريضات ذوات الخطورة الخثارية العالية، وبعد إعلامهن بالخطورة الشديدة الناجمة عن استعمال الوارفارين وتأثيره المشوّه للجنين، ويعطى بجرعات مخفضة.

ب- في الثلث الثاني من الحمل: الوارفارين هو الدواء المنتقى، ويجب المحافظة على زمن البروثرومبين (INR) بحسب المرض القلبي.

ج- في الثلث الأخير من الحمل: يوقف الوارفارين في الأسبوع ٣٦ من الحمل، ويعطى الهيبارين وريدياً بدلاً منه. يوقف الهيبارين في فترة ما حول الولادة (قبل الولادة بـ١٢ ساعة)، ويعاد بعدها بـ ٦ ساعات ما لم تكن هناك مضاعفات حصلت حين الولادة.

ومن وجهة نظر الجمعية الأمريكية لأمراض القلب، ليس من الضروري الوقاية من التهاب الشغاف في كل حالات المخاض والولادة لدى المريضات المصابات بمرض قلبي غير مصحوب بمضاعفات. ولكن ربما يحصل في أثناء الولادة ما يستدعي إعطاء الصادات، كتركيب قثطرة بولية أو وجود خمج مهبلي. ولذا فإن المعالجة المحافظة حين الولادة تتطلب إعطاء علاج وقائي من التهاب الشغاف لكل الحوامل المؤهبات له، ولاسيما في حال وجود صمام صنعي ميكانيكي، أو قصة سابقة لالتهاب الشغاف، أو اعتلال القلب الضخامي، أو القَلَس التاجي.

يعتمد إنذار الحمل عند الحامل المصابة بمرض قلبي على حالة القلب الوظيفية قبل الحمل، وقد تصل نسبة خطورة وفاة الحامل إلى ٢٥ -٥٠٪ في حالات الإصابة بسوء وظيفة قلبية شديد، أو ارتفاع ضغط رئوي أو تضيق برزخ الأبهر الشديد، أو متلازمة مارفان مع توسع الأبهر. أما الآفات القلبية الأخرى غير المصحوبة بارتفاع ضغط رئوي أو بمتلازمة مارفان مع أبهر طبيعي؛ فتبلغ نسبة خطورة الوفاة جراءها ٥-١٠٪، وتنخفض النسبة إلى ١٪ في حالات تحويلة (يسرى ← يمنى)، أو أمراض الصمام الرئوي، أو الصمامات البديلة الحيوية، أو التضيق التاجي الخفيف والمتوسط.

أمراض القلب والجراحة غير القلبية

عبد الساتر الرفاعي

يمكن للمداخلات الجراحية غير القلبية أن تكون سبباً في حدوث وفاة قلبية أو في حدوث مضاعفات قلبية خطرة كاحتشاء العضلة القلبية أو توقف القلب غير المميت. وتزداد هذه الخطورة عند المرضى المصابين بأمراض قلبية أو الذين لديهم عوامل مؤهبة للإصابة القلبية الوعائية. ولا يقتصر تأثير هذه المضاعفات في فترة ما بعد العمل الجراحي، بل يمكن أن يتعداها إلى سنوات لاحقة.

وقد حدثت تطورات معرفية مهمة في العقود الثلاثة الماضية ساعدت على تشخيص المرضى ذوي الخطورة القلبية العالية، كما ساعدت على تحسين العناية الطبية في فترة ماحول العمل الجراحي للتخفيف من حدوث المضاعفات القلبية الوعائية.

تقييم الخطورة الجراحية على المرضى المصابين بأمراض قلبية وعائية

١- داء القلب الإقفاري ischemic heart disease: يعطي بعض المرضى قصة صريحة لداء إكليلي سابق كاحتشاء عضلة قلبية أو إجراء مجازات إكليلية أو رأب وعائي إكليلي coronary angioplasty أو قثطرة قلبية تظهر تضيقات مهمة في الشرايين الإكليلية. ومن ناحية ثانية يمكن أن تجد مرضى لديهم داء إكليلي متقدم غير مشخص وذلك إما لتظاهره بأعراض غير وصفية؛ أو لأن المريض محدود الفعالية بسبب إصابات مفصلية أو إصابات وعائية محيطية مما يحول دون ظهور أعراض قلبية لديه. وهنا تأتي أهمية القصة السريرية والفحص السريري والاستقصاءات المتممة للبحث عن الداء الإكليلي الخفي لتقييم شدة الداء الإكليلي ومدى استقراره. فوجود سوابق لاحتشاء عضلة قلبية يزيد من نسبة حدوث احتشاء عضلة قلبية بعد العمل الجراحي.

أما مرضى خناق الصدر فإن الجهد اللازم لظهور الأعراض عندهم يمكن أن يساعد على تحديد إنذار العمل الجراحي. فخناق الصدر المستقر الذي يتطلب جهداً كبيراً لظهوره لا يسبِّب عادة خطورة مهمة، في حين يسبِّب خناق الصدر غير المستقر- والذي يظهر بعد جهود بسيطة أو مع الراحة أو يترافق بسوء وظيفة البطين الأيسر- خطورة عالية للمضاعفات القلبية الوعائية والوفاة بعد العمل الجراحي. ويحتاج هؤلاء المرضى إلى استقصاءات متممة وإلى مداخلات علاجية للوصول إلى حالة مستقرة قبل العمل الجراحي. أما في الجراحات الإسعافية فيمكن اللجوء إلى استخدام بعض الوسائل العلاجية المعقدة مثل استخدام البالون داخل الأبهر إضافة إلى تكثيف المعالجة الدوائية وذلك للحماية القلبية وتخفيف المضاعفات ما حول العمل الجراحي عند هؤلاء المرضى غير المستقرين.

٢- ارتفاع الضغط الشرياني: لا يعدُّ وجود ارتفاع في الضغط الشرياني خفيف أو معتدل الشدة (ضغط شرياني انقباضي أقل من ١٨٠ملم زئبق وضغط شرياني انبساطي أقل من ١١٠ملم زئبق) عامل خطورة للمضاعفات القلبية الوعائية ما حول العمل الجراحي. ولكن كثيراً ما يرافق ارتفاع الضغط الشرياني وجود مشاكل قلبية وعائية أخرى كالداء الإكليلي، أو مشاكل استقلابية كالداء السكري أو القصور الكلوي. وإذا ما تم نفي هذه الأمراض أمكن إجراء العمل الجراحي من دون تأجيل. وإذا ما كان المريض يتناول خافضات للضغط الشرياني فيجب عدم إيقافها بل لابد من الاستمرار بها طوال فترة ما حول العمل الجراحي. وهنا يجب الانتباه بصورة خاصة لحاصرات بيتا وللكلونيدين؛ إذ ربما أدى إيقافهما المفاجئ إلى حدوث ظاهرة الارتداد rebound phenomenon مع ما يرافقها من تسرعات قلبية وارتفاع في الضغط الشرياني. وفي حال عدم تمكن المريض من تناول الأدوية المذكورة عن طريق الفم يمكن إعطاء حاصرات بيتا تسريباً بالوريد، أو إعطاء الكلونيدين بشكل لصاقات عبر الجلد.

أما لدى مرضى ارتفاع الضغط الشرياني الشديد (ضغط شرياني انقباضي أكثر من ١٨٠ملم زئبق وضغط شرياني انبساطي أكثر من ١١٠ملم زئبق) فإن تأجيل العمل الجراحي إلى أن يضبط الضغط الشرياني جيداً يجب أن يقارن بالمخاطر المحتملة لتأجيل الجراحة. ولعل توافر خافضات الضغط سريعة التأثير والتي تعطى تسريباً وريدياً يمكن أن يساعد على ضبط الضغط الشرياني في ساعات. وإذا ما كان العمل الجراحي ممكن التأجيل فإن استخدام حاصرات بيتا قبل العمل الجراحي يبدو مفيداً لما تحمله من وقاية قلبية في فترة ماحول العمل الجراحي إن من حيث الوقاية من اضطرابات النظم أو من حيث تخفيفها لنوب نقص التروية القلبية.

ومن الأمور التي يجب الانتباه لها أن مرضى ارتفاع

الضغط الشرياني أكثر عرضة لحدوث هبوط في الضغط الشرياني في أثناء العمل الجراحي مقارنة بأقرانهم من ذوي الضغط الشرياني الطبيعي، وخاصة إذا كان المريض يتناول مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين ACE inhibitors أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs. وقد يؤدي هبوط الضغط هذا إلى مضاعفات قلبية وكلوية أكثر من ارتفاع الضغط الشرياني. ويعزى هبوط الضغط هنا إلى نقص حجم الدم المشاهد كثيراً في أثناء العمل الجراحي. لذا ينصح الكثير من الباحثين بإيقاف هذه الأدوية صباح يوم العمل الجراحي وعدم العودة إلى تناولها عقب العمل الجراحي إلا بعد التأكد من أن المريض لا يعاني نقص حجم وأنه في حالة سواء حجمي.

٣- استرخاء القلب: تزداد نسبة المضاعفات القلبية بعد العمل الجراحي عند مرضى استرخاء القلب. وإن وجود واحد من الأعراض أو العلامات التالية (قصة مرضية لاسترخاء قلب احتقاني أو وذمة رئة أو زلة ليلية اشتدادية - سماع صوت ثالث مخبب S_3 gallop أو خراخر بالقاعدتين الرئويتين - صورة شعاعية للصدر تبدي عودة توزع التوعية الرئوية) يعد دليلاً مهماً على التنبؤ بحدوث مضاعفات قلبية. لذا يجب على الطبيب بذل الجهد اللازم للبحث عن تلك الأعراض والعلامات بالقصة المرضية المفصلة والفحص السريري الدقيق؛ كما يجب على الطبيب البحث عن السبب المحتمل لاسترخاء القلب؛ إذ إن إنذار المريض المصاب باسترخاء قلب تالٍ لارتفاع ضغط شرياني يختلف عن إنذار المريض المصاب باسترخاء قلب تالٍ لداء إكليلي.

٤- اعتلال العضلة القلبية: يعدُّ تخطيط صدى القلب أساسياً في تحديد سبب اعتلال العضلة القلبية وتقييم الوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيسر. وهذه المعلومات تساعد على تدبير المريض في أثناء العمل الجراحي وفي فترة ما بعد العمل الجراحي. فمرضى اعتلال العضلة القلبية الإقفاري قد يتعرضون لنوب جديدة من نقص التروية في أثناء العمل الجراحي مع ما يرافق ذلك من تنخر في العضلة القلبية وتدهور في وظيفتها. وإن قثطرة الشريان الرئوي أو تخطيط صدى القلب عبر المريء في فترة العمل الجراحي ربما يساعد على مراقبة هؤلاء المرضى وتدبيرهم بالشكل المناسب. أما مرضى اعتلال العضلة القلبية الضخامي فيتعرضون لمشاكل خاصة بهم حين العمل الجراحي؛ إذ إن نقص حجم الدم ونقص المقاومة الوعائية المحيطية وزيادة الوساعة الوريدية venous capacitance يمكن أن يسبب نقص حجم البطين الأيسر وبالتالي زيادة انسداد مخرج البطين الأيسر مع ما يرافق ذلك من ازدياد المضاعفات القلبية. كما أن نقص ضغط الامتلاء filling pressure يمكن أن يؤدي إلى نقص الحجم المقذوف stroke volume بسبب نقص مطاوعة البطين الأيسر المتضخم. وهنا يجب تجنب استخدام الأدوية المقوية لمستقبلات بيتا الأدرينيرجية لأنها يحتمل أن تزيد من شدة الانسداد الهيموديناميكي لمخرج البطين الأيسر وتنقص فترة الامتلاء الانبساطي. وعلى الرغم من ذلك لا تحدث وفيات عند هؤلاء المرضى بعد العمل الجراحي بالتخدير العام، وشوهدت نسبة قليلة من المضاعفات تظاهرت بانكسار في المعاوضة القلبية وخاصة بعد العمليات الجراحية الكبرى التي تتطلب وقتاً طويلاً. ويرى بعضهم تجنب التخدير القطني عند هؤلاء المرضى لما قد يرافقه من هبوط في الضغط الشرياني ونقص في النتاج القلبي.

٥- داء القلب الصمامي: كثيراً ما يسمع الطبيب نفخة قلبية عند المرضى المحضرين لإجراء عمل جراحي غير قلبي. وعلى الطبيب تحديد مصدر هذه النفخة، وما إذا كانت عضوية أم وظيفية، وهل هي ناجمة عن إصابة صمامية شديدة. ويعتمد الطبيب على جميع المعلومات المتوافرة لديه عن القصة المرضية والفحص السريري والاستقصاءات المتممة للإجابة عن الأسئلة السابقة واتخاذ التوصيات المناسبة لتحضير المريض للعمل الجراحي.

يمثل تضيق الصمام الأبهري الشديد أكبر خطورة في العمليات الجراحية غير القلبية؛ إذ تصل نسبة الوفيات فيه إلى ١٠٪. وإذا ما كان هذا التضيق عرضياً (وجود قصة ألم صدري أو إغماء أو استرخاء قلب) وجب تأجيل العمل الجراحي إلى حين معالجة التضيق الأبهري إما بالجراحة وإما على الأقل بتوسيع الصمام بالبالون إن لم تكن حالة المريض تسمح بالجراحة القلبية، وإن كانت نتائج التوسيع بالبالون غير مرضية بسبب ارتفاع نسبة النكس. إن وجود تضيق شديد في الصمام الأبهري -حتى عند المرضى اللاعرضيين- يحتاج إلى تأجيل العمل الجراحي أو إلغائه إلى أن يتم تدبير هذا التضيق إما بالجراحة وإما بالتوسيع. وفي حال رفض المريض العمل الجراحي القلبي تجرى الجراحة غير القلبية بخطورة مرتفعة.

أما تضيق الصمام التاجي فهو أقل خطورة من تضيق الصمام الأبهري. وإذا كان التضيق خفيفاً أو معتدل الشدة أمكن إجراء العمل الجراحي مع الانتباه لتجنب حدوث تسرع

في القلب؛ إذ إن تسرع القلب يؤدي إلى قصر زمن الامتلاء الانبساطي مما قد يسبب احتقاناً رئوياً شديداً. أما التضيق التاجي الشديد فيزيد من خطر حدوث استرخاء القلب. ولا حاجة عادة إلى إجراء جراحة قلبية لإصلاح التضيق التاجي قبل العمل الجراحي، وإن كان إجراء توسيع الصمام التاجي بالبالون ممكناً وبنتائج جيدة عند مرضى التضيق التاجي الشديد والمعرضين لعمل جراحي عالي الخطورة.

وفي حالة قصور الصمام الأبهري يوصى بإنقاص الحمل البَعْدي afterload وتجنب زيادة الحجم. وعلى عكس التضيق التاجي، إن تبطيء النبض يمكن أن يفضي إلى زيادة حجم الدم القالس في القصور الأبهري بسبب زيادة مدة الانبساط، ويؤدي تسرع النبض هنا إلى إنقاص مدة القصور عند مرضى قصور الأبهر الشديد.

أما مرضى القصور التاجي الشديد فيمكن أن يستفيدوا من إنقاص الحمل البَعْدي ومن استخدام المدرات، وذلك لإحداث استقرار هيموديناميكي قبل الجراحة عالية الخطورة. وعلى الطبيب أن يتذكر أن نقصاً خفيفاً في الجزء المقذوف ejection fraction عند هؤلاء المرضى يعدّ دلالة على سوء شديد في وظيفة البطين الأيسر؛ إذ يكون الجزء المقذوف عندهم مرتفعاً بصورة لا تعكس القوة الحقيقية للعضلة القلبية.

يحتاج مرضى الصمامات الصنعية إلى عناية خاصة، إن من حيث الوقاية من التهاب الشغاف أو من حيث تدبير المعالجة بالمميّعات. وعلى الطبيب الموازنة بين خطر النزف في حال استمرار تناول المميّعات وبين خطر حدوث مضاعفات خثرية عند إيقاف تناولها. وقاعدة عامة يمكن إيقاف المميّعات قبل ثلاثة أيام من موعد الجراحة، وهذا يؤدي عادة إلى انخفاض النسبة الدولية للتميّع INR إلى أقل من ١,٥، ويستأنف إعطاء المميّعات في اليوم الأول بعد الجراحة. أما عند المرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف من استمرار استعمال المميّعات ولديهم خطورة عالية للمضاعفات التخثرية في حال إيقافها فيمكن استخدام الهيبارين غير المجزأ unfractionated أو المنخفض الجزيء LMWH في فترة إيقاف المميّعات الفموية قبل العمل الجراحي. ومن هذه الحالات: صمام تاجي معدني، صمام معدني من نموذج بيورك-شايلي، قصة خثار حديث، وجود ثلاثة أو أكثر من عوامل الخطورة التالية (رجفان أذيني، صمة سابقة، حالة فرط خثار، صمام صنعي معدني، جزء مقذوف أقل من ٣٠٪).

٦- **اضطرابات النظم:** تكثر مشاهدة اضطرابات النظم في فترة ما حول العمل الجراحي وخاصة عند المرضى المتقدمين في العمر. وإن وجود اضطرابات نظم بطينية لاعرضية لم يزد من نسبة حدوث مضاعفات قلبية بعد العمل الجراحي، إلا أن وجودها يجب أن يحث الطبيب على البحث عن سبب محتمل لها كوجود داء قلبي رئوي أو داء قلبي إكليلي أو تسمم دوائي أو اضطرابات استقلابية.

إن وجود بعض اضطرابات النظم التي تبدو سليمة نسبياً يمكن أن يؤدي إلى الكشف عن مشكلات قلبية غير مشخصة سابقاً: فحدوث تسرع فوق بطيني أو رجفان أذيني قد يسبب نقص تروية قلبية بسبب زيادة حاجة العضلة القلبية إلى الأكسجين. كما أن وجود الرجفان الأذيني يؤهب لحدوث مضاعفات صمية تخثرية. أما حدوث اضطرابات النظم البطينية كالتسرع البطيني المستمر وغير المستمر فيجب أن يكون دافعاً لإجراء استقصاءات قلبية لتقييم وظيفة البطين الأيسر والبحث عن داء إكليلي محتمل.

إن استخدام الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا على نحو وقائي قبل العمل الجراحي عند المرضى المؤهبين لحدوث اضطرابات نظم فوق بطينية وبطينية يبدو مفيداً جداً. إذ إن العديد من الدراسات أظهرت فائدة هذه الأدوية في إنقاص نسبة الوفيات والمضاعفات القلبية الوعائية بعد العمل الجراحي.

ربما أدى وجود اضطراب شديد في النقل الكهربائي - كحصار القلب التام أو حصار الغصن الأيسر مع تطاول مسافة PR، أو حصار حزمتين فرعيتين مع تطاول مسافة PR- إلى زيادة خطورة العمل الجراحي، وهو يتطلب زرع صانع خُطاً pacemaker دائم أو مؤقت عبر الوريد. ولعل وجود صانع خُطاً جلدي حديثاً خفف من الحاجة إلى استخدام صانع الخطا عبر الوريد. أما بالنسبة إلى اضطرابات النقل الكهربائي الأقل شدة مثل تأخر النقل الكهربائي داخل البطين أو حتى حصار الغصن الأيسر أو الأيمن من دون تطاول مسافة PR فلا يلزمها صانع خُطاً.

إن المرضى الذين سبق أن زرع لديهم صانع خُطاً دائم أو جهاز صدمة ICD يحتاجون إلى عناية خاصة؛ إذ إن استخدام المخثر الكهربائي electrocautery في أثناء الجراحة قد يسبب خللاً في عمل هذه الأجهزة مع ما يمكن أن يحمله ذلك من خطورة قلبية. لذا يفضل تجنب استخدام المخثر الكهربائي عندهم، وفي حال الحاجة الملحة إليه ينصح باستخدام مخثر كهربائي ثنائي القطب ولفترات قصيرة جداً وبأماكن بعيدة عن مكان الجهاز المزروع. وتحتاج أجهزة الصدمة المزروعة إلى

إعادة برمجتها قبل العمل الجراحي من قبل متخصص في فيزيولوجية كهربائية القلب كي لا يسبب حدوث صدمة كهربائية للمريض بسبب التشويش المحدث في تخطيط القلب في أثناء استخدام المختر الكهربائي.

٧- **أمراض القلب الولادية:** إن طبيعة التشوه التشريحي المرافق لأمراض القلب الولادية والإصلاح الجراحي لتلك التشوهات يمكن أن يزيد من نسبة المضاعفات في فترة ما حول العمل الجراحي غير القلبي. ويشمل ذلك حدوث أخماج ونزوف ونقص أكسجة دموية وهبوط ضغط شرياني وانصمام تناقضي paradoxical embolization. ويبقى الارتكاس الوعائي الرئوي غير طبيعي بعد مرور خمس سنوات على الإصلاح الجراحي للفتحة بين البطينين أو إغلاق القناة الشريانية المفتوحة؛ مما يؤدي إلى ارتفاع الضغط الرئوي إذا ما حدث نقص في الأكسجة. ولذا قد لا يتحمل مثل هؤلاء المرضى نقص الأكسجة في أثناء العمل الجراحي أو بعده كما يتحمله الأشخاص الآخرون. إن ارتفاع الضغط الرئوي ومتلازمة آيزنمنغر Eisenmenger هما مصدر قلق كبير عند مرضى الآفات القلبية الولادية؛ إذ إن نسبة الوفيات بعد الجراحة غير القلبية وبعد الولادة مرتفعة جداً. ويجب الانتباه عند هؤلاء المرضى لتجنب حدوث هبوط في الضغط الشرياني الجهازي؛ لأن ذلك يزيد من مرور الدم عبر التحويلة shunt من الأيمن إلى الأيسر، وهذا يؤهب لحدوث حماض مع ما يحمله ذلك من نقص في المقاومة الوعائية الجهازية وبالتالي الدخول في حلقة معيبة تتطلب تدخل الطبيب لتشخيصها وتدبيرها على النحو المناسب.

تدبير المرضى بعد العمل الجراحي

إن وجود وحدات العناية المشددة والمدارة من قبل اختصاصيين في طب العناية المشددة قد أسهم في خفض نسبة الوفيات وفي إنقاص مدة الإقامة في المستشفيات عند المرضى القلبيين بعد العمليات الجراحية. وإن تسكين الألم على نحو كاف بعد العمل الجراحي يعد أمراً أساسياً للتخفيف من المضاعفات القلبية الوعائية؛ لأن الألم قد يسبب تسرع القلب وزيادة إفراز الكاتيكولامين، مما يؤهب لحدوث نقص تروية قلبية أو تمزق لويحة عصيدية.

ينجم عن الكرب المرافق للعمل الجراحي حدوث تسرع في القلب وارتفاع في الضغط الشرياني، مما يساعد على ظهور نقص تروية قلبية عند المرضى المصابين بتضيقات في الشرايين الإكليلية. ويمكن لنوب نقص التروية القلبية أن تسبب حدوث احتشاء عضلة قلبية وزيادة نسبة الوفيات. لذا فإن تشخيص هؤلاء المرضى قبل العمل الجراحي يساعد على تطبيق العلاجات الوقائية كاستخدام الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا التي تحول دون حدوث تسرع القلب أو ارتفاع الضغط الشرياني.

يغلب أن ينتج احتشاء العضلة القلبية من تمزق لويحة عصيدية في مكان تضيق خفيف أو معتدل الشدة في الشرايين الإكليلية مع ما يتلو ذلك من خثار إكليلي. ولأن فترة ما بعد العمل الجراحي تترافق بحالة من فرط التخثر إضافة إلى ازدياد تسرع القلب وارتفاع الضغط الشرياني؛ فإن حدوث تمزق في اللويحات العصيدية كثير المشاهدة نسبياً. وعادة لا تستطيع الفحوص المتممة التقليدية قبل العمل الجراحي اكتشاف التضيقات الخفيفة أو المعتدلة الشدة في الشرايين الإكليلية.

غالباً ما يكون نقص التروية القلبية واحتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي صامتاً بسبب تداخل تأثير المسكنات المستخدمة وبسبب الآلام المتوقعة بعد العمل الجراحي. كما أن الاعتماد على الإنزيم القلبي CK-MB لتشخيص احتشاء العضلة القلبية هو أقل نوعية لأنه ربما ارتفع بعد العمليات الجراحية الأبهرية وبعد نقص التروية المساريقية. ومما يزيد الأمر تعقيداً أن معظم الاحتشاءات بعد العمل الجراحي هي من دون موجة Q وأن التبدلات غير الوصفية بوصلة ST وموجة T كثيرة المشاهدة بعد العمل الجراحي سواء مع وجود احتشاء عضلة قلبية أم من دونه. لذا فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي يكون صعباً بالاعتماد على وسائل التشخيص التقليدية، وإن معايرة التروبونين T أو التروبونين I تمتاز بنوعية عالية في تشخيص احتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي.

تشاهد النسبة الكبرى من الاحتشاءات القلبية في اليوم الأول التالي للعمل الجراحي، كما قد تشاهد في اليوم الثاني أو الثالث.

يعد تدبير احتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي معقداً بسبب عدم إمكانية تطبيق حالات الخثرة خشية حدوث نزف مرافق للعمل الجراحي. ولعل استخدام القثطرة القلبية لإجراء رأب وعائي بدئي للشريان الإكليلي المسبب للاحتشاء يعد الوسيلة المفضلة شرط الأخذ في الحسبان مخاطر استخدام الهيبارين والأدوية المضادة لتجمع الصفيحات الدموية. وهنا لابد من عدم إغفال استخدام الأدوية القلبية العديدة من حاصرات بيتا ومثبطات الخميرة

القالبة للأنجيوتنسين ومركبات الستاتينات statins الخافضة للكوليسترول وغيرها.

الخطط المتبعة للتخفيف من المضاعفات القلبية

١- إجراء مجازات إكليلية: إن مرضى الداء الإكليلي المحضرين لإجراء جراحة غير قلبية والذين لديهم إصابات إكليلية عالية الخطورة - كتضيق شديد في الشريان الإكليلي الأيسر الأصلي أو تضيقات شديدة في الشرايين الإكليلية الثلاثة - يجب أن تجرى لهم عملية مجازات إكليلية قبل إجراء الجراحة غير القلبية إذا كانت تلك الجراحة غير إسعافية وكانت في الوقت نفسه عالية الخطورة القلبية أو متوسطة الخطورة القلبية (انظر جدول تصنيف الخطورة القلبية).

٢- المداخلات الإكليلية عبر الجلد: يؤلف المرضى الذين سبق وأجري لهم رأب وعائي إكليلي مع زرع دعامة (استنت) stent معضلة طبية مهمة عند حاجتهم إلى جراحة إسعافية وخاصة من حيث تدبير الأدوية المضادة لتجمع الصفيحات؛ إذ يغلب أن يتناول هؤلاء المرضى دواءين مضادين لتجمع الصفيحات هما الأسبيرين والكلوبيدوغريل clopidogrel. وقد أوضحت بعض الدراسات فائدة الرأب الوعائي الإكليلي بالبالون فقط ومن دون زرع دعامة قبل العمل الجراحي غير القلبي حيث يكتفى في هذه الحالة باستخدام الأسبيرين وحده مضاداً لتجمع الصفيحات. ويمكن إجراء العمل الجراحي بعد نحو ٢-٤ أسابيع من هذا الإجراء، وهي المدة اللازمة لشفاء الأذية الوعائية الناجمة عن نفخ البالون في الشريان الإكليلي. وينصح بالاستمرار بتناول الأسبيرين في فترة ما حول العمل الجراحي. ويجب الموازنة بين مخاطر النزف الناجم عن استمرار تناول الأسبيرين ومخاطر إيقاف الأسبيرين من الناحية القلبية الوعائية.

أما بالنسبة إلى الرأب الوعائي الإكليلي المدعم بزرع دعامة فيجب التمييز بين نوعين من هذه الدعامات: الدعامات المعدنية bare metal stent والدعامات الدوائية drug-eluting stent. وتمتاز الأولى بعدم الحاجة إلى استخدام الكلوبيدوغريل مدة طويلة مع الأسبيرين، إذ إن قابلية هذه الدعامات للتخثر تبدو أقل من الدعامات الدوائية. لذا قد يكون من المفضل استخدامها في المرضى المحضرين لعمل جراحي، حيث يمكن إيقاف الكلوبيدوغريل بعد أربعة أسابيع من الرأب الوعائي الإكليلي مع الاستمرار بالأسبيرين وحده. أما الدعامات الدوائية والتي تتفوق على الدعامات المعدنية بإنقاصها نسبة عودة التضيق الإكليلي فإنها تؤدي إلى تأخر اندمال البطانة الوعائية وإلى فرط تحسس من المادة الدوائية أو من المكوثر polymer الحامل للدواء مع ما يمكن أن يرافق ذلك من ازدياد في حدوث خثار مكان الدعامة. وقد تبين أن هذا الخثار قد يحدث متأخراً بعد نحو سنة ونصف من زرع الدعامة، وخاصة إذا ما توقف المريض عن تناول الأدوية المضادة لتجمع الصفيحات. لذا لا ينصح باستخدام هذا النوع من الدعامات عند المرضى المحضرين لعمل جراحي غير قلبي.

٣- استخدام الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا: يجب الاستمرار بتناول هذه الأدوية إلى يوم العمل الجراحي عند المرضى الموضوعين عليها لمعالجة خناق صدري أو ارتفاع ضغط شرياني أو اضطراب نظم قلبي؛ إذ تفيد هذه الأدوية في إنقاص الوفيات واحتشاء العضلة القلبية ونقص التروية

الجدول (١) «التصنيف حسب طبيعة الجراحة غير القلبية»، نسبة الخطورة القلبية (وفاة بسبب قلبي أو احتشاء عضلة قلبية أو قصور قلبي) في المداخلات الجراحية غير القلبية:

نسبة الخطورة	أمثلة عن المداخلات الجراحية
خطورة قلبية مرتفعة (أكثر من ٥٪).	جراحة وعائية على الأبهر أو على أوعية كبيرة أخرى.
خطورة قلبية متوسطة (بين ١٪ إلى٥٪).	- جراحة صدرية أو جراحة داخل الصفاق (البريتوان). - استئصال بطانة الشريان السباتي. - جراحة على العنق أو الرأس. - جراحة عظمية. - جراحة الموثة.
خطورة قلبية قليلة (أقل من ١٪).	- الإجراءات التنظيرية. - الإجراءات السطحية. - جراحة الساد. - جراحة الثدي. - الجراحة السيارة (لا تتطلب استشفاء).

القلبية في فترة ما حول العمل الجراحي عند ذوي الخطورة القلبية. أما المرضى غير المعالجين بحاصرات بيتا والمعرَّضون لمداخلة جراحية وعائية أو مداخلة جراحية عالية الخطورة القلبية فينصح بوضعهم على حاصرات بيتا قبل العمل الجراحي غير الإسعافي بنحو أسبوع مع زيادة تدريجية في الجرعة حتى الوصول إلى نبض أقل من ٦٥/دقيقة.

يبين الجدولان التاليان علاقة الخطورة القلبية بالعمل الجراحي غير القلبي حسب توصيات جمعية القلب الأمريكية ACC ورابطة القلب الأمريكية AHA.

الجدول (٢) «التصنيف حسب حالة المريض» المؤشرات السريرية لتقييم الخطورة القلبية المحتمل حدوثها (وفاة بسبب قلبي أو احتشاء عضلة قلبية أو قصور قلبي).

نسبة الخطورة	الحالة المرضية
خطورة قلبية مرتفعة (أكثر من ٥٪).	- احتشاء عضلة قلبية حديث (منذ ٧-٣٠ يوماً). - خناق صدري شديد أو غير مستقر (التصنيف الكندي III-IV). - قصور قلب احتقاني غير معاوض. - اضطراب نظم قلبي مهم (اضطراب نظم بطيني أو تسرع فوق بطيني مع استجابة بطينية غير منضبطة). - اضطراب شديد في الحزم الناقلة (اضطراب النقل الأذيني - البطيني). - إصابة صمامية شديدة.
خطورة قلبية متوسطة (بين ١٪ إلى٥٪).	- خناق صدري متوسط الشدة (التصنيف الكندي I-II). - احتشاء عضلة قلبية سابق أو موجة Q على تخطيط القلب. - قصور قلب احتقاني معاوض أو سابق. - الداء السكري.
خطورة قلبية قليلة (أقل من ١٪).	- العمر المتقدم. - مخطط كهربائية القلب غير سوي (ضخامة بطين أيسر، حصار غصن أيسر، اضطراب وصلة ST-T). - أي نظم غير النظم الجيبي (كالرجفان الأذيني مثلاً). - نقص السعة الوظيفية القلبية (مثل عدم القدرة على الصعود إلى أول طابق والمريض يحمل أغراضاً منزلية عادية). - قصة نشبة دماغية سابقة. - ارتفاع ضغط شرياني غير منضبط.

أمراض القلب الرضّية

حسين الكنج

تعدُّ أمراض القلب الرضّية (الرضحية) traumatic heart diseases من الأسباب المهمة لوفيات الأطفال والبالغين تحت سن الخامسة والثلاثين، وتحدث الوفاة في الغالب قبل وصول المصابين بالرضوض إلى المستشفى. ويعتمد البقاء على قيد الحياة على طبيعة الإصابة وشدتها، وعلى المدة المنقضية بين وقوع الحادث وإنعاش المصاب، وعلى حالته السريرية حين وصول غرفة الإسعاف.

تبلغ نسبة الوفيات بجروح القلب النافذة نحو ٨٠٪ من المصابين قبل وصولهم المستشفى. وتتفاوت نسبة من يصلون أحياء بين ١٥٪ و٥٠٪، وذلك تبعاً لطبيعة الحادث المسبب للإصابة.

وتبلغ نسبة الوفاة بين المصابين برضوض مغلقة سببت تمزقاً في القلب نحو ٩٠٪ قبل الوصول إلى المستشفى، ويمكن إنقاذ ٩٠٪ من المصابين برض قلب مغلق إذا وصلوا أحياء إلى المستشفى. وترتفع نسبة الوفاة حينما ترافق رضوضَ القلب إصاباتٌ أخرى.

المبادئ العامة في تدبير رضوض القلب

إن هذه المبادئ هي نفسها المتبعة في تدبير الرضوض بوجه عام وأهمها توفير طرق هوائية حرة من أجل التهوية، وفتح وريد لإعطاء الدم والسوائل، وتطبيق صدمة كهربائية على القلب أو ضربة بقبضة اليد على عظم القص إذا أصيب القلب بالرجفان، والسيطرة على النزف الخارجي، وتفجير الصدر في حال الانصباب الهوائي، ووضع قثطرة وريدية مركزية لقياس الضغط الوريدي.

يجب فتح أيسر الصدر (أمامي جانبي بالورب الخامس) في غرفة الإسعاف لكل مصاب لديه توقف قلب، أو انخفاض شديد في الضغط ويشك في حدوث رض القلب لديه. كما يجب نقل المرضى غير المستقرين من الناحية الهيموديناميكية مع علامات اندحاس (سطام) tamponade أو نزف داخل الصدر إلى غرفة العمليات مباشرة، وبالتخدير الموضعي يمكن إجراء فتحة تحت عويكشة القص وفتح التأمور لإفراغ الدم المسبب للاندحاس ريثما يتم فتح الصدر واستقصاء القلب. أما ذوو الحالة السريرية المستقرة ولديهم جرح نافذ، فينبغي نقلهم إلى غرفة العمليات وإجراء بزل التأمور: فإذا كان إيجابياً وجب حينئذ فتح الصدر واستقصاء القلب والمنصف.

ويجب في الرضوض المغلقة إجراء فحص بالصدى للقلب، وفي حال وجود دم في التأمور لابد من اللجوء إلى فتح الصدر. أما إذا اقتصرت الإصابة على تكدُّم العضلة القلبية فمن الواجب مراقبة المريض.

أولاً- رضوض القلب المغلقة

يتعرض القلب للرض بطرق مختلفة تؤدي إلى حدوث التسارع في القلب أو التباطؤ، وإلى الانضغاط وبالتالي ارتفاع الضغط داخل الصدر أو البطن على نحو مفاجئ.

ومن أهم أسباب رضوض القلب المغلقة حوادث الطرقات التي تؤلف النسبة العظمى، والسقوط من أمكنة مرتفعة، والتعرض للانهيارات، وحوادث الرياضة، وإصابات العمل وغيرها.

تسبب رضوض الصدر المغلقة إصابات مختلفة في القلب مثل كدمة العضلة القلبية، وتمزق الصمامات والحجاب بين البطينين، وإصابة الأوعية الإكليلية والتأمور.

المظاهر السريرية وتقييم حالة المريض:

من العسير تشخيص إصابة رض القلب في غرفة الإسعاف عند المريض الذي يصل ولديه رضوض متعددة: إذ إن الألم الصدري شائع جداً في رضوض الصدر، ويمكن أن يوجه الطبيب إلى إصابة القلب. ومن الملاحظ أن نحو ٥٠٪ ممَن يتعرضون لإصابة القلب لا تظهر عندهم بالفحص علامات خارجية. وهناك **عدة علامات تزيد الشك في الإصابة القلبية**، وخصوصاً بعد حوادث السيارات أو الرض المباشر ومنها:

- وجود آثار لرض خارجي مثل الكدمات والمضض فوق القص والأضلاع، أو مشاهدة كسر في القص أو في الضلع الأول، أو تمزق الحجاب الحاجز.
- علامات انصباب تأمور أو اندحاس يبدو فيها المصاب غير واعٍ أو غير مرتاح (جوع للهواء). وتلاحظ علامات الصدمة مع انخفاض الضغط وتسرع القلب وضعف النبض المحيطي، كما يلاحظ اتساع الأوردة الوداجية في الاندحاس.
- انصباب جنب كبير أو متكرر.
- تغيرات تخطيطية بموجة T، أو نقص فولطية أو حصار.
- وجود نفخة حديثة وعلامات قصور قلب تدل على إصابة صمامية.

إذا كانت حالة المصاب مستقرة هيموديناميكياً يجب إجراء

صورة صدر لتقدير الإصابات مثل كسور الأضلاع وكدمة الرئة واسترواح الصدر وانصباب الجنب وتمزق الحجاب الحاجز. ولتقييم حالة المريض المستقرة ينبغي إجراء تخطيط كهربائية القلب عدة مرات لتشخيص كدمة القلب، ومعايرة الكرياتينين كيناز، ودراسة القلب بالصدى.

أما إذا كانت الحالة غير مستقرة وأظهر الفحص السريع استرواح الصدر أو انصباب الجنب: فيجب الإسراع في وضع مفجر في الصدر. وإذا وجدت علامات الانحصار يجب تفجير التأمور قبل إجراء صورة الصدر: فالصورة لا تفيد هنا إذ من المألوف أن يؤدي تجمع ٢٠٠ مل من الدم إلى الانحصار من دون أي مظاهر شعاعية.

التدبير:

من الشائع وفاة المصاب برض مغلق ولديه تمزق في القلب قبل بلوغه المستشفى. ولكن إذا وصل إلى غرفة الإسعاف مصاباً بتوقف قلب أو هبوط ضغط شديد: وجب فتح الصدر مباشرةً. وحين وجود علامات انصباب تأمور سريرياً أو بالصدى: يجب فتح عويكشة القص في غرفة العمليات بشكل يسمح بإجراء الاستقصاءات الأخرى إن وجدت ضرورة لها. أما إذا شوهدت علامات نقص تروية بسبب إصابة الشرايين الإكليلية: فمن الواجب إجراء قثطرة قلبية لتقييم الإصابة وإجراء المجازات اللازمة.

الإصابات القلبية الخاصة

١- كدمة العضلة القلبية:

وجدت كدمة العضلة القلبية في نحو ١٥٪ من المتوفين بسبب رضوض الصدر بعد تشريح الجثة، وفي نحو ٤٠٪ من المصابين برض على جدار الصدر الأمامي، وتأتي في مقدمة الإصابات الحشوية المسببة للوفيات بعد الرضوض، ويجب أن تتبادر هذه الإصابة إلى الذهن والشك فيها حين حدوث أي رض على جدار الصدر الأمامي وفي حوادث الآليات.

تتفاوت شدة الإصابة بين نزوف سطحية خفيفة وبين إصابة كامل الجدار. وعموماً يتماشى المظهر نسيجياً واحتشاء العضلة القلبية عدا زيادة انطلاق الكريات الحمر في الرضوض وحدوث انفتاح في ألياف الخلايا العضلية في مدة الـ ٢٤ ساعة التالية للرض. وهذا ما لا يحدث في الاحتشاء.

المظاهر السريرية: تبدو المظاهر السريرية مضللة بسبب تعدد الإصابات المرافقة. وفي الإصابة الخفيفة يكون المريض عادة غير عرضي، أو يتوجع من ألم صدري خفيف. أما في الإصابات الشديدة فيشتكي المصاب من ألم صدري خناقي، واضطراب نظم، وعلامات قصور قلب، ومتلازمة نقص نتاج القلب. ويجب ألا يغيب هذا التشخيص عن البال في أي مريض لديه رض صدر مع علامات خارجية أو من دونها، علماً أن تأكيد التشخيص عسير لأن الحالة هي تشريحية مرضية.

الاستقصاءات:

- **تخطيط كهربائية القلب:** تلاحظ تغيرات تخطيطية في نحو ٣٠٪ من الحالات، وقد تظهر هذه التغيرات في تسرع قلب جيبي، وضربات أذينية أو بطينية هاجرة، وتغيرات في Q و ST وT، وتلاحظ هذه التغيرات عادة في مدة ٢٤ ساعة بعد التعرض للرض. كما يحدث ارتفاع الكرياتينين كيناز في تموت العضلة القلبية. ويساعد هذا الارتفاع بعد رض الصدر على تشخيص الكدمة القلبية.
- **الصدى:** أفضل طريقة لتقييم حركية الجدار: إذ يمكنه كشف الإصابات المرافقة كالفتحة بين البطينين، وتمزق الصمامات وأمهات دم البطين الأيسر. وحينما يكون الصدى طبيعياً تستبعد إصابات العضلة القلبية، ويجب تكراره عدة مرات لمراقبة توسع الإصابة أو تراجعها.
- **المسح بالنوكليدات المشعة radionuclides:** يؤكد هذا الفحص تشخيص نقص حركية الجدار.
- **تصوير الشرايين الإكليلية:** وهو اختبار مهم لتشخيص سبب نقص التروية القلبية، ولكن فائدته محدودة جداً في تشخيص كدمة القلب.

إن العلامات التشخيصية المهمة هي التغيرات التخطيطية وارتفاع الإنزيمات، والتغيرات الصدوية.

التدبير: يتوجه تدبير الحالة أولاً إلى إبقاء الطرق الهوائية سالكة، ثم الدعم الدوراني. وتعتمد درجة المراقبة على نتائج الاستقصاءات: فعندما تشخص كدمة في القلب مع ميل إلى حدوث اللانظميات أو نقص في نتاج القلب: يجب وضع المريض تحت المراقبة المشددة (مراقبة تخطيطية قلبية مستمرة ومعايرة الإنزيمات كل ٦ ساعات مدة ٢٤ ساعة، ودراسة الصدى حين القبول وبعد ٢٤ ساعة)، ووضع خطة التدبير بناء على النتائج. فإذا كانت الاستقصاءات والفحوص طبيعية في مدة ٢٤ ساعة يمكن إيقاف المراقبة المشددة والاستمرار في مراقبة التخطيط حتى ٧٢ ساعة. أما إذا ظهرت اضطرابات في التخطيط في مدة ٢٤ ساعة: فمن الواجب الاستمرار في المراقبة المشددة حتى زوالها. ويمكن إعطاء مضادات اضطراب النظم كالليدوكائين أو غيره، وقد كانت تعطى في السابق وقائياً.

لا يفيد الديجوكسين في تخفيف التسرع الأذيني، بل يفيد في الرجفان الأذيني مع تسرع القلب. ومن المألوف بقاء الجريان في الشرايين الإكليلية طبيعياً في كدمات القلب مالم يكن هناك تمزق في الشريان. ولا تفيد الموسعات الإكليلية في تخفيف الألم الصدري، ولذلك فاستعمالها غير مستطب؛ كما أن المميعات قد تزيد النزف، ولذا فهي غير مستطبة أيضاً. وفي وجود علامات قصور قلب يجب استعمال المدرات والديجوكسين ولكن من المهم إعادة تقييم حالة المريض لتشخيص السبب، وخاصة إصابة الصمامات. ويجب تحديد الفعالية الفيزيائية مدة ٢-٤ أسابيع.

الإنذار جيد للناجين، كما تشفى الكدمة السطحية حتى العميقة المحددة من دون عقابيل. غير أن بعض الحالات تسبب بعد الشفاء أم دم، أو التهاب تأمور، أو ناسوراً شريانياً، في فترة تراوح بين أسابيع وأشهر.

٢- تمزق القلب:

تمَّ أول إصلاح لتمزق القلب بنجاح عام ١٩٥٦، ويعدّ التمزق مسؤولاً عن ٥٪ تقريباً من الوفيات الناجمة عن حوادث الطرقات. إن ما يقرب من ٩٠٪ من الحالات مميتة بعد الإصابة مباشرة، في حين تبقى نسبة ١٠٪ على قيد الحياة فترة تتفاوت بين ٣٠ دقيقة حتى ٣ أيام.

وتبدو أذية معظم المصابين الذين يعيشون فترة طويلة في تمزق الأذينة. وينجم التمزق عن إصابة شديدة في جدار الصدر ويرافق غالباً إصابات أخرى غير قلبية. والسبب الأكثر شيوعاً في ذلك هو حوادث الطرقات، ويليه السقوط من أمكنة شاهقة الارتفاع.

يحدث تمزق القلب نتيجة لانضغاط القلب بين القص والعمود الفقري، أو نتيجة لزيادة مفاجئة في الضغط داخل الصدر. وتصيب معظم حالات التمزق البطين الأيمن، يليه البطين الأيسر ثم الأذينة اليمنى فاليسرى. وقد تصاب الصمامات والحجاب بين البطينين، كما يمكن حدوث التمزق في عدة أجواف معاً.

المظاهر السريرية: تعتمد على مكان التمزق في القلب وعلى تمزق التأمور أو بقائه سليماً. يعطي تمزق الصمامات مظاهر قصور قلب ناجم عن قصور الصمامات، ويتظاهر تمزق الحجاب بين البطينين بقصور قلب. أما تمزق الجدار الحر ضمن التأمور السليم فيعطي علامات وأعراض اندحاس (هبوط ضغط مع انتباج الأوردة الوداجية). أما إذا كان التأمور متمزقاً فينصب الدم في الجنب وتظهر بالتالي أعراض الصدمة النزفية.

التشخيص: يجب أن يوضع في الحسبان تشخيص تمزق القلب في حالات رضوض مع أي من الأعراض المذكورة سابقاً. ويجب بزل التأمور أو فتح تحت العويكشة بالتخدير الموضعي سريعاً لكل مصاب تبدو لديه أعراض اندحاس، وذلك لتأكيد تشخيص التمزق لأن الكدمة قد تسبب الاندحاس.

التدبير: إذا وصل المصاب بتوقف قلب إلى المستشفى يجب فتح الصدر مباشرة في قسم الإسعاف لتصحيح إصابات الأذينة، ثم نقله إلى غرفة العمليات لإجراء ما يلزم. يجري تصحيح إصابات البطين بقطب متفرقة، ويوضع الإصبع على التمزق لإيقاف النزف. ومن الضروري تحضير منطقة الفخذ من أجل استعمال دارة القلب الصناعي إذا دعت الحاجة. إن الإصابة التي تؤدي إلى تمزق الأجوف عن الأذينة صعبة الإصلاح ويجب استعمال دارة القلب الصناعي فيها. ويعالج تمزق الصمامات أو الحجاب بين البطينين طبياً أولاً بالمدرات والأدوية الداعمة للقلب، فإذا استقرت حالة المصاب يُلجأ إلى القثطرة القلبية لاحقاً لتشخيص الإصابة. أما في تدهور الحالة فيجب إجراء قثطرة إسعافية، وتشخيص الإصابة، وإعطاء العلاج المناسب.

٣- الفتحة بين البطينين الرضّية:

قد تكون الفتحة بين البطينين بعد الرضوض إصابة وحيدة، ولكنها تنجم غالباً عن رضوض شديدة وترافقها إصابات أخرى. يسبب انضغاط القلب بين القص والعمود الفقري تمزق الحجاب حينما يكون البطين ممتلئاً والصمامات مغلقة. وقد توجد بعض الحالات المتأخرة الناتجة من أذية الشرايين الإكليلية. وعندما تكون الفتحة كبيرة تظهر سريعاً أعراض نقص نتاج القلب، وارتفاع الضغط الرئوي مع سماع نفخة انقباضية. أما إذا كانت الفتحة صغيرة فيشتكي المريض من زلة تنفسية خفيفة، ويتطور لديه أحياناً قصور قلب، وتعطي صورة الصدر مظهر وذمة الرئة، ويتم التشخيص بالصدى أو بتصوير البطين.

تتدبر الفتحات الصغيرة دوائياً في البداية لتخفيف الأعراض والسماح للنسج بالتندب جيداً. كما يستطب التداخل الجراحي في الفتحات الصغيرة إذا استمرت أعراض قصور القلب مع تحويلة أكبر من ٢:١، ويستمر العلاج الطبي في الفتحات الصغيرة عند غير العرضيين إذا كانت التحويلة لديهم أقل من ٢:١. وتعالج الفتحات الكبيرة جراحياً على نحو إسعافي لتخفيف نسبة الوفيات العالية.

٤- تمزق الصمامات القلبية الرضّي:

حدوثه نادر جداً؛ إذ شوهد بنسبة تقل عن ٥٪ من المتوفين

برضّ صدر مغلق. ويجب الاشتباه في حدوث تمزق الصمامات وتشخيصه في أي مصاب برضّ صدر مغلق ظهرت لديه نفخة حديثة أو شكا أعراض قصور قلب.

يحدث تمزق الصمام الأبهري في السقوط وفي حوادث المركبات على الطرق، أو إثر رض مباشر للصدر. كما قد ينجم تمزق الوريقات أيضاً عن ارتفاع الضغط داخل الصدر. ويتم تأكيد التشخيص بالصدى.

يؤدي تمزق الصمام إلى قصور أبهري يسبب وذمة رئة حادة، وهنا يستطب العلاج الجراحي على نحو إسعافي. أما في التمزق الصغير فالقصور قليل، وقد يكون المصاب غير عرضي أو تتطور لديه علامات قصور قلب تدريجي. ويستطب العلاج الجراحي بتبديل الصمام إذا بدأت وظيفة البطين بالتدهور أو في حال وجود أعراض قصور قلب.

يتمزق الصمام التاجي حينما يرتفع الضغط في البطين في نهاية الانبساط والبطين ممتلئ. ويمكن أن يصيب التمزق العضلات الحليمية أو الأوتار أو الوريقات مسبباً قصوراً في الصمام. ويسبب تطور قصور القلب وتمزق العضلات الحليمية قصوراً حاداً وبالتالي صدمة قلبية، ويعتمد العلاج هنا على الجراحة الإسعافية مع خطورة عالية. ويؤدي تمزق الأوتار إلى قصور بسيط في الصمام التاجي، وبالتالي أعراض قصور قلب خفيفة. ويتم التشخيص بالصدى أو بالقثطرة القلبية. ويستند العلاج إلى تبديل الصمام أو تصنيعه عندما يتوسع البطين أو تتطور الأعراض تدريجياً.

٥- إصابة الشرايين الإكليلية الرضّية:

حدوثها نادر جداً في رضوض الصدر المغلقة، وتؤدي إصابة البطانة إلى تشنج الشريان المصاب أو تخثر الدم فيه، وبالتالي حدوث متلازمة نقص تروية قلبية غير مستقر أو احتشاء العضلة القلبية. إن أكثر الشرايين إصابة هو الشريان الأمامي النازل، كما يؤدي تمزق الشرايين الإكليلية إلى اندحاس القلب. وإذا كان الشريان المصاب صغيراً أمكن ربطه؛ أما إذا كان كبيراً فيجب إجراء مجازات إكليلية بعد تأكيد التشخيص بالقثطرة القلبية.

٦- تمزق التأمور الرضّي:

يدل تمزق التأمور على أن الإصابة شديدة، وحينما ترافقه إصابة قلبية ينصبّ الدم في الجنب: الأمر الذي يخفف الاندحاس، وبالتالي يساعد على وصول المصاب إلى المستشفى حياً.

يمكن أن يسبب تمزق التأمور انفتاق القلب. ويؤدي الانفتاق لليسار إلى هبوط الضغط وتسرع القلب. أما الانفتاق لليمين فيؤدي إلى انتباج الأوردة الوداجية وزرقة النصف العلوي للجسم مع هبوط ضغط. ويعتمد العلاج حين حدوث الانفتاق على الجراحة الإسعافية لتصحيح الإصابة. وينجم عن تمزق التأمور الحجابي حدوث اتصال بين جوفي الصدر والبطن، وبالتالي انفتاق الأحشاء البطنية للصدر الذي قد يسبب اختناق الأمعاء أو ضغطاً على القلب.

يتم التشخيص بصورة الصدر التي تظهر أحشاء ملأى بالهواء ضمن جوف الصدر ويؤكد التشخيص باللقمة الباريتية. أما العلاج فيعتمد على المداخلة الجراحية لمنع حدوث الانفتاق وبالتالي اختناق الأمعاء.

ينتج التهاب التأمور بعد الرض من تفاعل التهابي للدم الموجود يتظاهر بترفع حروري مع ألم صدري وسعال وزلة وتعب وآلام عضلية ومفصلية. ويعالج التهاب التأمور الرضّي باستعمال مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.

والتهاب التأمور العاصر نادر الحدوث بعد تجمع الدم في التأمور، ويحدث عادة نتيجة انخماج السائل الموجود في التأمور. يشكو المريض زلة وتعباً مع توسع أوردة الرقبة ووذمات محيطية. ويستطب العلاج الجراحي باستئصال التأمور عندما يشتكي المريض أعراضاً شديدة.

ثانياً- رضوض القلب النافذة

تعدُّ رضوض القلب النافذة من الأسباب المهمة للوفيات في المدن، وتقدَّر نسبة الوفيات قبل الوصول إلى المستشفى بـ ٧٠-٨٠٪. وهي تسبب طيفاً واسعاً من الإصابات التشريحية مثل: تمزق الشرايين الإكليلية، وتمزق العضلة القلبية، وفتحة بين البطينين أو الأذينتين، وقصور الصمامات، واضطرابات النقل، ونواسير بين الأبهر والشرايين الإكليلية، ونواسير بين البطينات والشرايين الأكليلية.

إن أكثر أجزاء القلب إصابة هو البطين الأيمن (٣٥٪) والبطين الأيسر (٢٥٪)، تليهما الأذينة اليمنى ثم اليسرى. وتشاهد إصابة عدة أجزاء في ثلث الحالات، وقلّما تحدث إصابة الأذينات وحدها. وقد ترافق الإصابات في ٥٠٪ من الحالات تقريباً إصاباتٌ في البطن.

المظاهر السريرية:

يجب أن يوضع احتمال إصابة القلب لدى أي مصاب بجرح نافذ في الرقبة أو الصدر أو أعلى البطن. وتعتمد الأعراض على شدة النزف وفيما إذا سبب اندحاس القلب أو نزفاً داخل الصدر، وعلى نوعية الإصابات المرافقة في القلب أو مجاوراته.

ويجب أن تتبادر إلى الذهن إصابة القلب إذا كان لدى المريض هبوط ضغط لا يتحسن بإعطاء السوائل، وخاصة

إذا رافقه انتباجُ أوردة الرقبة (اندحاس). وقد يصل المصاب إلى المستشفى فاقد الوعي وبنبض غير مجسوس، وضغط لا يقاس، أو يكون مصاباً بهياج مع زلة تنفسية. وإذا رافق الإصابة تمزق التأمور حدث لدى المصاب هبوط ضغط مع خفوت الأصوات التنفسية. وتظهر صورة الصدر انصباب جنب من دون انتباج أوردة الرقبة.

توقف القلب أو تدهور الحالة السريرية السريع:

إن المريض الذي يصل إلى قسم الإسعاف فاقد الوعي أو في حالة نصف فقد الوعي، وبضغط لا يمكن قياسه، أو في حالة صدمة شديدة: يجب أن يُعدَّ مريضاً لديه إصابة قلبية.

إذا لم يستجب المصاب للإنعاش بنقل السوائل والتنبيب وتفجير الصدر، يجب إجراء فتح الصدر بشق أمامي جانبي أيسر في غرفة الإسعاف لإزالة الاندحاس والسيطرة على مكان النزف. وإذا كان القلب متوقفاً فمن الواجب إجراء تمسيد القلب باليد. ومن الممكن تصحيح بعض الحالات في غرفة الإسعاف، وإلا وجب نقل المصاب إلى غرفة العمليات.

المصاب في حالة غير مستقرة:

إذا كانت الحالة السريرية غير مستقرة مع إصابة نافذة جانب القلب، يجب اللجوء إلى إنعاش المصاب بإعطاء السوائل ووضع أنبوب تفجير الصدر إذا كان هناك استرواح صدر أو انصباب جنب. أما في ازدياد تدهور الحالة السريرية - وخاصة في استمرار النزف من أنبوب تفجير الصدر- فيجب نقل المريض إلى غرفة العمليات. وإذا تم تشخيص الاندحاس وجب تفريغ التأمور بشق تحت العويكشة.

المصاب في حالة مستقرة:

يجب هنا إجراء صورة الصدر لتشخيص انصباب الجنب. وفي حال وجود هذا الانصباب يجب تفجير الصدر. وتعتمد الحاجة إلى فتح الصدر على كمية الدم الموجودة في الجنب وعلى استمراريته. أما إذا وجد توسع في المنصف فيتجه الشك إلى إصابة أحد الأوعية. وتبين صورة الصدر أيضاً الأجسام الأجنبية التي لا تزال موجودة ضمن الصدر.

وحين تشخيص انصباب التأمور يمكن الاستقصاء بشق تحت العويكشة ضمن غرفة العمليات.

الطلقات المستقرة:

قد تستقر الطلقة ضمن المنصف أو في أحد أجواف القلب حرة، أو تكون ضمن جدار القلب أو ضمن التأمور، ويمكنها أن تسبب التهاب شغاف أو لانظميات. ويحتمل في الطلقة المستقرة ضمن الأجواف اليمنى أن تنطلق إلى الرئة مسببة صِمَّة رئوية أو خُراج رئة. أما الطلقة التي تستقر في الأجواف اليسرى فقد تنطلق مسببة صِمَّات جهازية. وإضافة إلى ذلك، يعاني المصاب بطلقة مستقرة ضمن القلب قلقاً شديداً. يجب البحث عن الطلقة المستقرة في الصدر أو القلب حين فتح الصدر لتصحيح الإصابات. أما إذا لم يتم تصوير الصدر قبل الجراحة الإسعافية فمن المألوف أن تبقى الطلقة في مكانها. وينطبق هذا أيضاً على الطلقات الصغيرة التي لا يمكن مشاهدتها في أثناء الجراحة، وخاصة إذا كانت ضمن العضلة القلبية أو ضمن أحد الأجواف. ويتم التداخل الجراحي إذا سببت الطلقة أعراضاً عند المصاب، أو إذا كانت ضمن أحد أجواف القلب لمنع حدوث المضاعفات.

القلب الرياضي

باسم كيالي

يمكن لممارسة الرياضة الشديدة والمثابرة عليها فترات طويلة أن تؤدي إلى تبدلات تكيفية فيزيولوجية: إذ إن فرط الحمل الحجمي والضغطي على البطين الأيسر الذي تسببه التمارين الرياضية يزداد مع الزمن مما يسبب زيادة الكتلة العضلية وثخانة جدار البطين الأيسر وازدياد سعته، وهو ما يسمى القلب الرياضي athletic heart. فالتمارين التي تتضمن حركات كثيرة وشداً عضلياً خفيفاً، مثل الجري والسباحة تمثل حالة زيادة في الحمل الحجمي على القلب: الأمر الذي يزيد من الحجم الانبساطي مع زيادة خفيفة في ثخانة الجدار البطيني. أما التمارين التي تتضمن حركات قليلة وشداً عضلياً كبيراً، مثل رفع الأثقال والمصارعة فتمثل زيادة في الحمل الضغطي على القلب مما يفضي إلى زيادة في ثخانة جدار البطين الأيسر. وليس لهذين النوعين من الضخامة القلبية تأثير ضار في الصحة في غياب المرض القلبي، وتزول آثارهما بسرعة نسبياً عند التوقف عن ممارسة الرياضة.

بما أن الرياضة تزيد من الحجم المقذوف والنتاج القلبي، فإن ذلك يؤدي إلى نبض أبطأ في حالة الراحة وفترة امتلاء انبساطية أطول. وهذا البطء في سرعة دقات القلب ينجم أساساً عن زيادة تفعيل العصب المبهم، ثم عن نقص التفعيل الودي إضافة إلى عوامل أخرى. إن هذا التباطؤ في النبض ينقص استهلاك الأكسجين القلبي، وفي الوقت نفسه فإن زيادة الخضاب الإجمالي وحجم الدم تساعد على نقل الأكسجين إلى الأنسجة . وتبقى الوظيفة الانقباضية والانبساطية طبيعية. وقد لوحظ أن هذه التغيرات التكيفية البنيوية تحصل أيضاً لدى النساء إن مارسن التمارين نفسها، ولكن بدرجة أقل من الرجال.

الأعراض والعلامات

لا يشكو الرياضيون أي أعراض، ولكن قد تلاحظ علامات سريرية مثل: تباطؤ القلب، وانحراف قمة القلب إلى الأيسر مع زيادة اتساعها وقوتها، ونفخة جريان انقباضية أسفل الحافة القصية اليسرى، وسماع صوت ثالث نتيجة الامتلاء المبكر السريع، وصوت رابع نتيجة تطاول زمن الامتلاء الانبساطي، ونبضان سباتي قوي.

التشخيص

من المألوف أن تكشف العلامات التي ترافق القلب الرياضي مصادفة في أثناء فحص طبي عادي، أو في أثناء تقييم طبي لأعراض أخرى لا علاقة لها به. ولا يحتاج معظم الرياضيين إلى فحوص معقدة ومكلفة لكشف الحالات المرضية وتمييزها من التبدلات الفيزيولوجية، ويكفي عادة إجراء تخطيط كهربائية قلب عادي، ويحتاج ٥٪ فقط إلى ما هو أكثر من ذلك.

إذا عزيت الأعراض إلى مرض قلبي يمكن إجراء صدى قلبي أو اختبار جهد: إذ إن تشخيص متلازمة القلب الرياضي ممكن بعد نفي بقية الاحتمالات، مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي أو الضخامي.

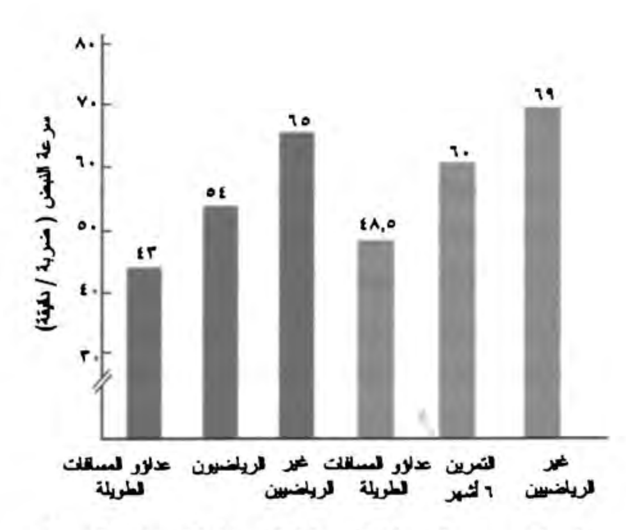
وهناك **سمات سريرية فارقة بين القلب الرياضي والاعتلالات القلبية ملخصة في الجدول التالي:**

السمات التي تميز بين متلازمة القلب الرياضي واعتلالات العضلة القلبية		
السمات	**متلازمة القلب الرياضي**	**اعتلال العضلة القلبية**
الجنس: أنثى	نادر جداً	نعم
القصة العائلية	لا توجد	قد توجد
استجابة ضغط الدم للجهد	طبيعي	طبيعي أو استجابة ناقصة
التوقف عن الرياضة / زوال اللياقة	تراجع ضخامة البطين الأيسر خلال ٤ -٦ أسابيع	لا تراجع في ضخامة البطين الأيسر

تخطيط كهربائية القلب:

يشاهد عادة تباطؤ جيبي، ونادراً ما يصل النبض إلى سرعة أقل من ٤٠ ضربة/دقيقة (الشكل ١)، كما يرافق بطء النبض عموماً اضطراب نظم جيبي.

يمكن لهذا التباطؤ أن يهيئ لخوارج انقباض أذينية أو بطينية، أو لحالة تستدعي استخدام ناظم (صانع) خطا جوال فوق بطيني، أو للرجفان الأذيني نادراً. وتلاحظ أحياناً فترات راحة بعد الخوارج ولكنها لا تتجاوز أربع ثوانٍ. ويمكن لحصار القلب من الدرجة الأولى أن يحدث في ثلث الرياضيين: كما يمكن مشاهدة حصار القلب من الدرجة الثانية (ظاهرة وينكباخ) على نحو أقل عندهم في أثناء الراحة، ولكنه يزول بالجهد. أما حصار القلب من الدرجة الثالثة فلا يمكن عده طبيعياً، ويجب أخذه بجدية



الشكل (١) مقارنة النبض في حالة الراحة بين الشباب والرجال المتوسطي العمر في ثلاثة مستويات للياقة البدنية

واستقصاؤه على نحو دقيق. **وتتضمن التبدلات في موجات تخطيط القلب:**

- زيادة كهربائية QRS مع تغيرات في موجة T في المساري السفلية الجانبية أو نموذج إجهاد بطيني: مما يدل على تضخم البطين الأيسر.

- نموذج عَوْد استقطاب مبكر (الشكل ٢).

- موجة T ثنائية الطور في المساري الأمامية، وهذا يعني إعادة استقطاب غير متماثل بسبب نقص الفعالية الودية في أثناء الراحة، وتزول هذه الظاهرة بالجهد.

- انقلاب عميق في موجات T الأمامية الجانبية مع حصار غصن أيمن غير كامل. ولا تناسب هذه التغيرات التخطيطية بالضرورة مستوى الرياضة والأداء القلبي.

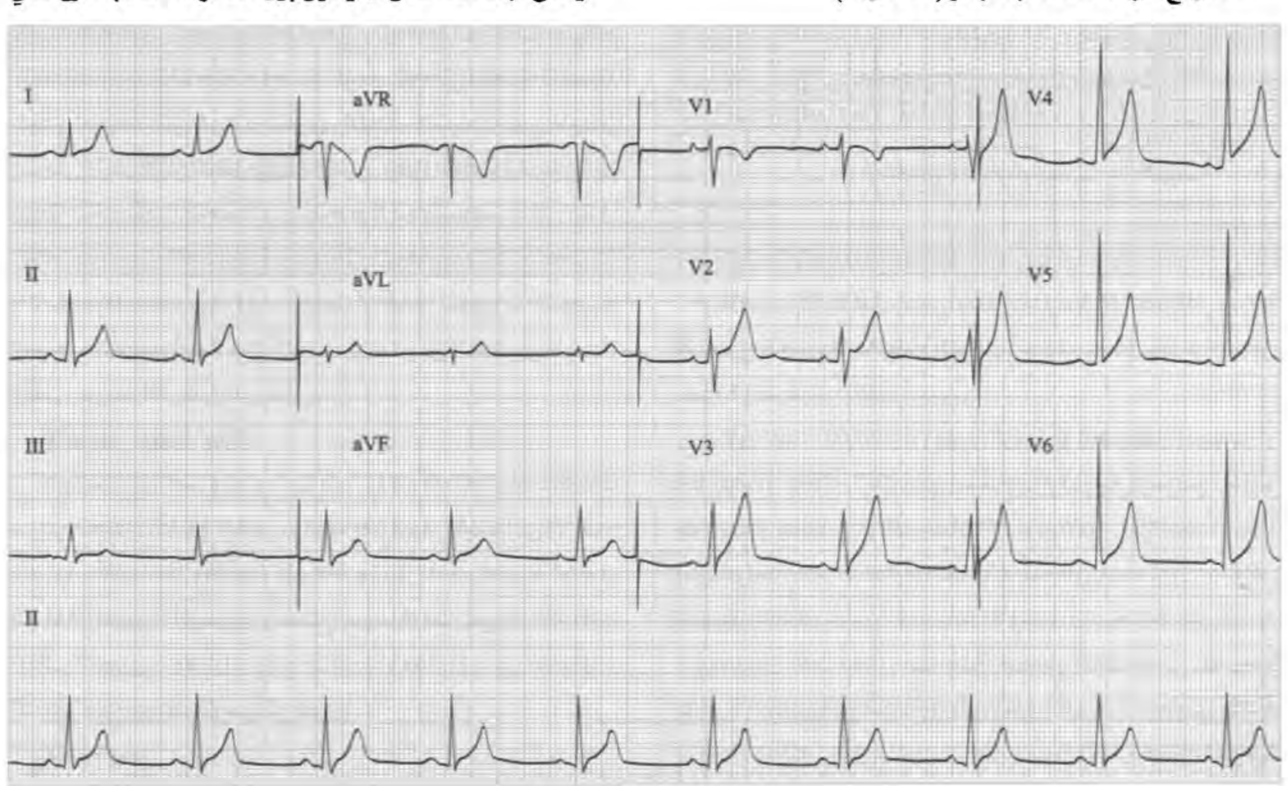
اختبار الجهد:

يبدو في أثناء اختبار الجهد عند الرياضيين أن الخط البياني لتغير سرعة القلب خلال الجهد يوازي مثيله عند غير الرياضيين، إلا أنه أخفض منه. وتعود الضربات بسرعة إلى مستوى الراحة بعد انتهاء الجهد.

أما استجابة ضغط الدم فهي طبيعية، حيث يزداد الضغط الانقباضي وينخفض الانبساطي ويحافظ الضغط المتوسط على نفسه. وإن كثيراً من التغيرات التخطيطية الملاحظة في أثناء الراحة تخف أو تختفي في أثناء الجهد، وهذا الأمر واسمٌ لمتلازمة القلب الرياضي ويفرقه عن الحالات المرضية. ولكن حدوث السواء لموجة T المقلوبة على الراحة يمكن أن يدل على وجود نقص تروية قلبية، مما يستدعي استقصاءات أخرى عند الرياضيين وخاصة المسنين منهم.

تصوير القلب بالصدى والدوبلر الملون:

يمكن لهذا الفحص أن يفرق بين متلازمة القلب الرياضي



الشكل (٢) عوْد استقطاب مبكر

واعتلالات العضلة القلبية الضخامية والتوسعية. والجدول التالي يبين الفروق بينهما:

القيم التي تميز بين متلازمة القلب الرياضي واعتلالات العضلة القلبية		
السمة	متلازمة القلب الرياضي	اعتلال العضلة القلبية
ثخانة البطين الأيسر	< ١٣ملم	>١٥ملم* في الاعتلال الضخامي
قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط	< ٦٠ملم	> ٧٠ملم** في الاعتلال التوسعي
الوظيفة الانبساطية	طبيعية (E/A > ١)	غير طبيعية (E/A <١) في الاعتلال الضخامي
تضخم الحجاب بين البطينين	متناظر	غير متناظر في الاعتلال الضخامي

* القيم بين ١٣ و ١٥ هي قيم غير مرجحة.
** القيم بين ٦٠ و ٧٠ غير مرجحة.

المعالجة والإنذار

لا حاجة إلى أي معالجة في حالة القلب الرياضي، وبرغم التشابه البنيوي أحياناً بين هذه المتلازمة والحالات المرضية القلبية فإن السيرة السريرية حميدة عند الرياضيين. ومن المألوف زوال هذه التبدلات البنيوية وبطء القلب تدريجياً مع التوقف عن ممارسة الرياضة، فيما عدا نسبة ضئيلة (٢٠٪) من الرياضيين النخبة؛ إذ يبقى لديهم شيء من التوسع في حجرات القلب، وهذا أمر مازال يثير الشبهات عند بعضهم حول السلامة التامة لهذه المتلازمة.

الكشف المبكر عن أمراض القلب عند الرياضيين

إن الموت المفاجئ عند الرياضيين أمر نادر، ولكنه مؤسف ويجب محاولة تجنبه، وإن خطر الموت المفاجئ في أثناء الرياضة أقل بكثير عند الشباب منه عند الكهول؛ لأن نسبة حدوث الأمراض الإكليلية لديهم أقل، ولأن الأمراض الوراثية والولادية المسببة للموت المفاجئ نادرة جداً. وقد نصحت جمعية أطباء القلب الأمريكية بإجراء الفحص الطبي المفصل لفئات من الرياضيين اعتماداً على الجدول التالي:

القصة العائلية: ١- الموت المفاجئ المبكر. ٢- مرض قلب مبكر عند قريب دون سن الخمسين.
القصة الشخصية: ١- نفخة قلبية. ٢- ارتفاع ضغط الدم. ٣- التعب. ٤- الدوار وغياب الوعي. ٥- زلة جهدية شديدة. ٦- ألم صدري جهدي.
الفحص السريري: ١- نفخة قلبية في حالة الاستلقاء أو الوقوف. ٢- فحص النبض الفخذي لنفي تضيق برزخ الأبهر. ٣- علامات متلازمة مارفان. ٤- قياس الضغط العضدي جالساً.

وإذا كان هناك شك في وجود مرض قلبي يجب التأكد من الأمر بإجراء بعض ما يلي أو كله:

١- أخذ قصة طبية مفصلة.
٢- إجراء فحص طبي دقيق.
٣- تخطيط كهربائية القلب.
٤- اختبار جهد.
٥- تصوير القلب بالصدى والدوبلر.

وفي كثير من الدول تجرى كل هذه الفحوص لكل الرياضيين المشاركين في المناسبات الرياضية العالمية.

انخفاض الضغط الشرياني

باسم كيالي

الفيزيولوجية الطبيعية

يتم تنظيم ضغط الدم بوساطة الجهاز العصبي المستقل باستخدام شبكة معقدة من الأعصاب والمستقبلات والهرمونات لموازنة عمل الجملة الودية التي تعمل على رفع ضغط الدم، والجملة نظيرة الودية التي تخفضه: الأمر الذي يبقي ضغط الدم ضمن حدود مقبولة في أثناء أداء النشاطات الحركية المختلفة وفي كثير من الحالات المرضية.

يتضمن التعريف السائد حالياً لضغط الدم أن حدوده الطبيعية أقل من ١٢٠/٨٠ ملم زئبق، ويعتقد كثير من الخبراء أن الضغط المثالي هو ١١٥/٧٥ ملم زئبق، وأن الضغوط الأعلى تسبب زيادة مطّردة في نسبة حدوث المضاعفات القلبية. أما ما يخصّ تعريف هبوط ضغط الدم فليس هناك إجماع على حد معين، وهو أكثر علاقة بظهور أعراض معينة نتيجة نقص الجريان الدموي الشرياني إلى الأعضاء الحيوية مثل الدماغ والقلب والكليتين. ويرى بعضهم أنه الضغط الأقل من ٩٠/ ٦٠ ملم زئبق. غير أن هناك أفراداً طبيعيين لديهم ضغط ٩٠/٥٥ ملم زئبق وهم نشطون في الحياة، ولا يشكون أي أعراض. وبالمقابل فإن بعض الذين لديهم ارتفاع ضغط شرياني يشكون أعراض هبوط ضغط الدم إذا انخفض الضغط لديهم إلى ١٠٠/٦٠ ملم زئبق. ولذا لا يعد الضغط المنخفض على نحو اعتيادي مرضياً إلا إذا وصل إلى حد يسبب فيه أعراضاً ذات علاقة بنقص التروية الدموية.

وبالمقابل يمكن أن يؤدي الانخفاض المفاجئ للضغط الانقباضي من ١٣٠ إلى ١١٠ملم زئبق إلى دوار وشعور بالإغماء بسبب نقص التروية الدماغية المفاجئ. وإذا كان الانخفاض كبيراً وسريعاً (مثل حالة النزف أو الصدمة الإنتانية أو التحسسية) فقد يكون ذلك خطيراً ومهدداً للحياة. ومن المعروف أن ضغط الدم عند الرياضيين ومن يمارس الرياضة على نحو منتظم وعند ذوي الوزن الطبيعي أخفض مما هو عند غيرهم. كما أن الضغط لدى غير المدخنين أقل مما هو لدى المدخنين.

آليات هبوط ضغط الدم

١- نقص الحجم الناجم عن النزف أو التجفاف مثلاً.

٢- نقص النتاج القلبي التالي لقصور الأبهر أو التضيق الأبهري الشديد مثلاً.

٣- التوسع الوعائي نتيجة تناول أدوية خافضة للضغط أو الإصابة بصدمة إنتانية.

الأعراض والعلامات

تظهر أعراض هبوط الضغط الشرياني وعلاماته في حدوث الدوار وربما الإغماء، وفي نقص التركيز وتشوش الرؤية، والغثيان، وفي الجلد البارد والرطب والشاحب، وفي التنفس السطحي السريع والتعب والاكتئاب والعطش.

أسباب هبوط ضغط الدم

الحمل: يسبب الحمل توسع الجهاز الدوراني، مما يؤدي عادة إلى انخفاض الضغط الانقباضي بمقدار ٥-١٠ملم زئبق، والانبساطي بمقدار ١٠-١٥ملم زئبق في الأسابيع الأربعة والعشرين الأولى منه. وهناك نوع آخر يدعى متلازمة هبوط ضغط الدم الاستلقائي تقوم فيه الرحم - في حال استلقاء المرأة الحامل على ظهرها- بالضغط على الأوعية الدموية، وخاصة الوريد الأجوف السفلي، فيحدث هبوط في ضغط الدم، وتزول هذه المشكلة حينما تستلقي الحامل على جنبها.

الأدوية: هناك أدوية عديدة تسبب هبوط ضغط الدم مثل المدرّات وخافضات الضغط وحاصرات بيتا وأدوية داء باركنسون ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والسيلدينافيل (فياغرا) وخاصة مع النتروغليسرين، وبعض أدوية التخدير.

أمراض القلب: ومثالها التباطؤ الشديد في ضربات القلب وبعض الآفات الصمامية والاحتشاء القلبي وقصور القلب.

أمراض الغدد الصم: ومثالها قصور الدرقية أو فرط نشاطها وقصور الكظر (داء أديسون) وهبوط سكر الدم واعتلال الأعصاب السكري.

التجفاف: ويحدث في حالات الحمى والقياء والإسهال والرياضة المجهدة: مما يؤدي إلى نقص حجم السائل الدوراني. وقد يسبب- حتى الخفيف منه- ضعفاً عاماً وتعباً ودواراً. أما الشكل الأخطر فهو صدمة نقص الكتلة الدورانية التي يمكن أن يودي الشديد منها بحياة المريض في دقائق أو ساعات.

النزوف: ينجم هبوط الضغط عن النزوف بجميع أسبابها، سواء كانت نزوفاً داخلية أم خارجية.

الإنتان الشديد (تجرثم الدم): من الشائع أن تسبب الإنتانات الرئوية والبطنية والبولية تجرثم الدم، وهو ما يمكن أن يؤدي إلى الصدمة الإنتانية وهبوط ضغط الدم.

الصدمة التحسسية: يمكن أن يحدث هذا بعد تناول بعض الأدوية أو الأطعمة أو إثر لدغات الحشرات؛ الأمر الذي قد يتظاهر بمشكلات تنفسية واندفاعات جلدية وتورم في البلعوم وهبوط في ضغط الدم.

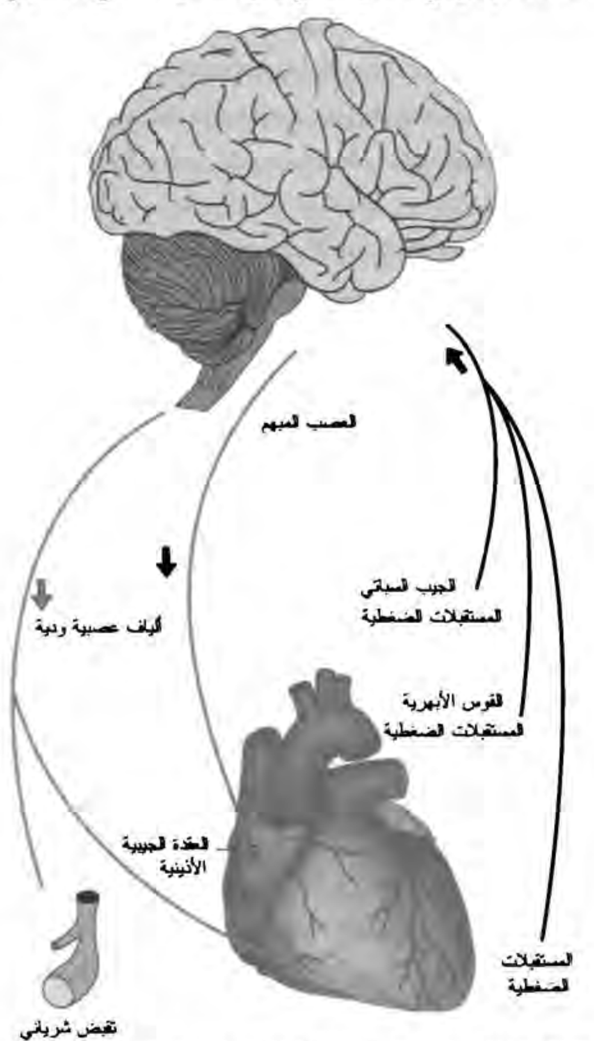
التخدير القطني: قد يسبب التخدير القطني توسعاً وعائياً وبالتالي هبوط ضغط الدم.

العوز الغذائي: قد يؤدي فقر الدم الشديد نتيجة العوز الغذائي- ولا سيما إذا كان هذا العوز ناجماً عن نقص فيتامين ب ١٢- إلى هبوط ضغط الدم.

أنواع هبوط ضغط الدم عصبية المنشأ

١- هبوط الضغط الانتصابي:

حينما يقف الإنسان يؤدي ذلك بفعل الجاذبية إلى تجمع نحو ٥٠٠ -١٠٠٠مل من الدم في الطرفين السفليين والأحشاء؛ الأمر الذي يسبب نقص العود الوريدي ونقص الامتلاء البطيني مما يفضي إلى نقص النتاج القلبي



الشكل (١) السيالات العصبية المتبادلة بين جهاز الدوران والدماغ

وهبوط ضغط الدم. وتثير هذه التبدلات الهيموديناميكية منعكسات معاوضة عن طريق المستقبلات الضغطية في الجيب السباتي والقوس الأبهرية فتسبب زيادة السيالات الودية وخفض النشاط المبهمي (الشكل١). وهو مايحدّ من تجمع الدم في الأطراف السفلية. ومن هذه الآليات زيادة النبض وزيادة مقوية الأوعية الدموية مما يعمل على توجيه جزء كاف من الدم نحو الدماغ. ولكن تضعف في بعض الأمراض آليات المعاوضة هذه فيحدث هبوط ضغط الدم في أثناء الوقوف فيشعر المريض بدوار ورؤية مشوشة وأحياناً شبه إغماء أو إغماء. وقد يحدث هذا في حالات التجفاف نتيجة الإسهال والحروق وغيرها، والبقاء في الفراش فترات طويلة، والحمل، والداء السكري، وأمراض القلب، والدوالي، وارتفاع الحرارة، وبعض الأمراض العصبية، وبعد تناول بعض الأدوية وخاصة خافضات الضغط.

ويشاهد هذا النوع بوجه خاص عند كبار السن، وتصل نسبة حدوثه إلى ٢٠٪ ممن تجاوزوا سن الخامسة والستين، ولاسيما حين قيامهم في الليل للتبول وخاصة في وضعية الوقوف. وقد يحدث عند الشباب بعد الجلوس مدة طويلة على الأرض مع تربيع الطرفين السلفيين أو بعد عمل دام طويلاً في وضعية القرفصاء.

٢- هبوط ضغط الدم ذو الأسباب العصبية القلبية:

هو نوع من التفعيل الوعائي المبهمي يحدث فيه هبوط ضغط الدم نتيجة التفعيل المبهمي بآليات مختلفة، منها البصرية كرؤية الدم أو مشاهدة عملية جراحية أول مرة، ومنها الألمية كإجراء تنظير هضمي سفلي.

وهناك نوع يحدث عقب الوقوف فترة طويلة مما يؤدي إلى دوار وغثيان أو إغماء. ومن السمات الأخرى المميزة لهذا النوع هو إصابته الشباب عادة، وآليته هي حدوث «سوء تفاهم» بين القلب والدماغ. فحينما يقف الإنسان مدة طويلة يميل الدم إلى التجمع في الطرفين السفليين بفعل الجاذبية، ويعدل الجسم هذا التأثير بآليات معاوضة، منها زيادة قوة التقلص القلبي؛ الأمر الذي يحرض المستقبلات الميكانيكية الضغطية في القلب التي ترسل بدورها إلى الدماغ إشارات تفسر على أن هناك ارتفاعاً زائداً في ضغط الدم بدل انخفاضه، ولذا يرسل الدماغ سيالات عصبية لإبطاء القلب مما يخفض ضغط الدم أكثر، فيؤدي ذلك إلى الدوار وربما الإغماء.

٣- هبوط الضغط بسبب فرط حساسية الجيب السباتي:

هو نوع من هبوط الضغط ينجم عن تمسيد الجيب السباتي على نحو غير مقصود، كأن تكون ياقة القميص

ضيقة، مما يسبب حالة من الغشي وبطء القلب وهبوط الضغط المرافق له.

٤- هبوط ضغط الدم بعد الطعام:

تحدث هذه المشكلة على نحو شبه حصري عند كبار السن، وسببها توجه كمية كبيرة من الدم إلى الجهاز الهضمي بعد الطعام للقيام بعملية الهضم. وفي الحالة الطبيعية يعدّل الجسم من هذا التأثير بزيادة سرعة نبضان القلب وتقبيض بعض الأوعية الدموية في الجسم. غير أن هذا لا يحصل عند بعض المسنين: مما يفضي إلى الدوار وأحياناً الغشي والسقوط بعد ٣٠-٧٥ دقيقة من الطعام. وهذا أكثر حدوثاً عند من لديه ارتفاع ضغط دم معالج أو داء باركنسون. ولذا ينصح هؤلاء بتخفيض جرعة خافضات الضغط وتناول وجبات خفيفة، وهذا كفيل بعلاج المشكلة أو تخفيفها.

٥- هبوط ضغط الدم الانتصابي نتيجة الضمور الجهازي المتعدد:

ويعرف هذا بمتلازمة شاي- دريغر، وهو تنكس مترقٍ في الجهاز العصبي المستقل، ويمكن أن يرافقه رجفان عضلي ومشكلات في الكلام وضبط المصرات، ولكن السمة المميزة له هي هبوط ضغط الدم الشديد حين الوقوف وارتفاع ضغط الدم حين الاستلقاء.

الفحص الطبي والتشخيص

تتجلى المهمة الأساسية في معرفة سبب هبوط ضغط الدم: لأن ذلك يسمح بوضع التشخيص والعلاج الصحيحين. وهناك فحوص طبية تساعد على الوصول إلى ذلك:

١- الفحوص الدموية: معايرة سكر الدم والتعداد العام والصيغة والبولة والكرياتينين والشوارد والهرمون المنبه للدرق TSH.

٢- تخطيط كهربائية القلب: يمكن أن يظهر هذا دلائل على وجود نقص تروية، أو احتشاء قلبي، أو اعتلال العضلة القلبية الضخامي، أو تحديد نوع اضطراب النظم إن وجد. ويمكن إجراء تخطيط ديناميكي قلبي مدة يوم كامل (هولتر) لكشف اضطرابات النظم النوبية.

٣- تصوير القلب بالصدى والدوبلر: وفيه يمكن كشف كثير من المشكلات القلبية وحالة الدوران والامتلاء الوريدي.

٤- اختبار الجهد: وقد يكشف هذا نقص التروية واللانظميات التي ربما تكون سبب هبوط ضغط الدم.

٥- مناورة فالسفالفا: وهي تفحص عمل الجهاز العصبي المستقل عن طريق تحليل نبض القلب وضغط الدم بعد عدة مناورات يأخذ فيها المريض شهيقاً عميقاً، ثم يخرجه بقوة عبر الشفاه وكأنه ينفخ بالوناً قاسياً.

٦- اختبار الطاولة القابلة للإمالة: يكشف هذا الفحص هبوط ضغط الدم عند الوقوف أو الناجم عن أسباب عصبية. وفيه يستلقي المريض على طاولة قابلة للإمالة ويُرفع رأسها تدريجياً مع مراقبة مخطط قلب المريض ونبضه وضغطه.

المعالجة

إن لم تكن هناك أعراض فلا داعي للمعالجة. أما في الحالات الأعراضية فتعتمد المعالجة على تصحيح الآلية المرضية المسببة لهبوط الضغط مثل تعويض الدم في حالة النزف، وإعطاء السوائل المناسبة في الإسهالات، والهرمون الدرقي في حالة القصور الدرقي، وتعديل جرعة الدواء الخافض للضغط أو إيقافه إذا كان هو السبب في ذلك.

وإذا تعذر الوصول إلى السبب الحقيقي لهبوط الضغط أو لم يكن هناك علاج شافٍ للمشكلة: عندئذٍ يصبح الهدف تخفيف الأعراض والعلامات بالوسائل التالية:

١- زيادة كمية الملح في الطعام، ولكن بحذر في المسنين بسبب احتمال حدوث قصور قلب احتقاني.

٢- زيادة كمية الماء والسوائل المتناولة.

٣- استعمال الجوارب الضاغطة المستعملة في حالات الدوالي.

٤- الأدوية: يمكن إعطاء الفلودروكورتيزون في حالة هبوط الضغط الانتصابي: إذ يزيد هذا الدواء من حجم السائل الدوراني. أما الميدودرين فيحد من قدرة الأوعية الدموية على التمدد، وبذلك يخفف من هبوط الضغط الانتصابي. وهناك أدوية أخرى مثل البيريدوستغمين، ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، والكافئين، والإريثروبويتين التي يمكن استعمالها منفردة أو بالمشاركة.

العناية القلبية الإسعافية والإنعاش القلبي الرئوي

علي حداد

الموت القلبي المفاجئ هو مشكلة سريرية كبرى يجب أن يلحظها كل طبيب وكل من يعمل في المجال الطبي: إذ سُجّل حدوثه بنسبة ٥٤-٥٥ من كل ١٠٠,٠٠٠ شخص أي بنسبة ٥,٦٪ من أسباب الوفاة سنوياً.

إن ٦٣٪ من حالات الموت القلبي كان سببها الموت القلبي المفاجئ، وعلى الرغم من التناقص العام في حدوث الموت القلبي الوعائي فإن نسبة الموت القلبي الوعائي إلى الموت القلبي المفاجئ بقيت ثابتة.

توقف القلب هو انقطاع (توقف) مفاجئ لوظيفة الضخ القلبية **نتيجة لواحد مما يلي:**

١- توقف الانقباض البطيني (كهربائي أو ميكانيكي).

٢- تسرع القلب البطيني مع غياب النبض.

٣- الرجفان البطيني.

يتظاهر توقف القلب سريرياً بحدوث الموت القلبي المفاجئ، وهو موت طبيعي غير متوقع يحدث في ساعة واحدة من ظهور الأعراض عند شخص ليست لديه مشكلة سابقة مسببة للموت.

الأسباب والفيزيولوجية المرضية

كثيراً ما يترافق توقف القلب والمرض الشرياني الإكليلي، وهذا المرض موجود لدى ٥٠-٨٠٪ من الأشخاص الذين تجاوز عمرهم ٣٥ سنة، وحدث عندهم توقف قلبي مفاجئ، وعرف ذلك من خلال القصة السريرية أو تشريح الجثة. وتم في إحدى الدراسات تسجيل وجود مرض شرياني إكليلي بنسبة ٨١٪ من خلال التصوير الوعائي الإكليلي عند أشخاص جرى إنقاذهم بالإنعاش القلبي الرئوي. وهناك أمراض أخرى قد تترافق والموت القلبي المفاجئ، أهمها: تضيق الأبهر وأمراض القلب الولادية ومتلازمة وولف - باركنسون - وايت واعتلال العضلة القلبية.

يوجد المرض الشرياني الإكليلي واعتلال العضلة القلبية بنسبة ٩٠-٩٥٪ في حالات الموت القلبي المفاجئ، إذ إن المرضين كليهما يشكلان أساساً مرضياً للشذوذ الوظيفي الذي يحدث في اضطراب النظم، ولذلك فإن عوامل خطر المرض الشرياني الإكليلي تعمل كعوامل خطر الموت القلبي المفاجئ.

وهناك عوامل خطر عابرة مثل: الإقفار القلبي ونقص الأكسجة الدموية والحماض واختلال التوازن الشاردي والتأثيرات السمية لبعض الأدوية. تقود هذه العوامل إلى حدوث تسرع أو رجفان بطيني لا يلبث أن يتحول إلى توقف الانقباض ذي الإنذار الوخيم.

إن المرضى المصابين بتسرع بطيني أو رجفان بطيني أكثر استجابة لإجراءات الإنعاش resuscitation من المرضى المصابين بتوقف الانقباض أو بفعالية كهربائية مع غياب النبض.

تم تحديد ثلاث مراحل لتوقف القلب بحسب الزمن منذ بدء التوقف وهي:

المرحلة	المرحلة الكهربائية	المرحلة الدورانية	المرحلة الاستقلابية
الزمن	صفر-٤ دقائق	٤-١٠ دقائق	أكثر من ١٠ دقائق

وتحتاج كل مرحلة إلى معالجات نوعية. ففي أثناء المرحلة الكهربائية لتوقف القلب تكون إزالة الرجفان أكثر معالجة تأثيراً، في حين يعدّ الإنعاش القلبي الرئوي في المرحلة الدورانية ذا أهمية كبيرة إضافة إلى إزالة الرجفان. أما في المرحلة الثالثة والأخيرة - وهي المرحلة الاستقلابية- فيحدث أذى إقفاري شامل، ويجب أن يركز العلاج حينها على الاختلالات الاستقلابية.

يراوح معدل البقيا للمرضى الذين يحدث لديهم توقف قلب خارج المستشفى بين ٥٪ و١٨٪، وتعتمد البقيا أيضاً على النظم الموجود، إذ إنه ينخفض إلى ٠,٩٪ في حالات وجود فعالية كهربائية مع غياب النبض وتوقف الانقباض، أما في حالات التسرع البطيني أو الرجفان البطيني: فقد سُجّل معدل بقيا ٩,٥-٤١٪ .

الإنعاش القلبي الرئوي المبكر وإزالة الرجفان

تتم معالجة التسرع البطيني مع غياب النبض أو الرجفان البطيني بالإنعاش القلبي الرئوي الفوري، وإن التأخر في إنجازه ذو تأثير سلبي في البقيا. يُحدث الإنعاش القلبي الرئوي الفوري جرياناً دموياً حيوياً للقلب والدماغ، ويحافظ على القلب في حالة رجفان بطيني وقتاً أطول. توقف إزالة الرجفان النشاط الكهربائي الرجفاني في القلب، وتسمح لناظمة القلب الطبيعية أن تنتج نظماً مؤثراً يضمن وجود تروية جهازية. لا يوصى بإزالة الرجفان في حالات توقف الانقباض ولا في حالات وجود فعالية كهربائية مع غياب النبض. وفي حالات توقف القلب التي تتصف بوجود تسرع

بطيني أو رجفان بطيني يزيد الإنعاش القلبي الرئوي وإزالة الرجفان من قوة احتمال البقيا وبالتالي الخروج من المستشفى، وإن التأخر في إزالة الرجفان أكثر من ١٠ دقائق يجعل الإنعاش القلبي الرئوي غير مفيد، كما أن التأخر في تدبير الإنعاش القلبي الرئوي وإزالة الرجفان يزيد قوة احتمال حدوث الموت.

وحالما يحدث توقف قلب لدى المريض يجب العمل فوراً على إنقاذه، ويعطى تنفسين، ويراقب النبض السباتي مدة عشر ثوانٍ على الأقل ،فإذا لم يوجد نبض للمريض يجب إنجاز دورات من الضغط والتهوية بمعدل ثلاثين ضغطاً صدرياً ثم تنفسين لكل دورة. يجب أن يوفر ضغط الصدر تراجعاً جيداً للصدر، ويجب أن يتم بمعدل ١٠٠ مرّة في الدقيقة، ويجب أن يعطى كل نفس مدة ثانية واحدة، وهو يحدث ارتفاعاً مرئياً في الصدر، ويتم الضغط في منتصف الخط بين الحلمتين وبعمق ٤-٥ سم تقريباً.

إن تسلسل الضغط والتهوية ثلاثين فاثنين أفضل من خمسة عشر فاثنين، إذ لوحظ أن إجراء التنفس من أجل الإنقاذ سبب انقطاعات طويلة غير مقبولة في أثناء ضغط الصدر عند المرضى الذين يتلقون فقط ٣٩-٤٩ حركة ضغط في الدقيقة الواحدة. وقد دامت هذه الانقطاعات من أجل التهوية ١٤-١٦ ثانية، في حين يجب أن يكون الانقطاع عن الضغط أقل ما يمكن. فعندما ينقطع الضغط من أجل حركات التنفس يقل الجريان الدموي لعضلة القلب كما يقل معدل البقيا.

إن احتمال عودة الدوران التلقائي ينخفض إذا انقطع الإنعاش القلبي الرئوي مدة ٢٠ ثانية. ومن الضروري أن يضغط المنقذ بقوة وسرعة، ويتأكد أن المريض يتلقى معدل ضغط ملائم، حيث ذكرت بعض الدراسات أنه حتى بعض الاختصاصيين الطبيين المدربين قد لا يجرون ضغطاً ملائماً من حيث العمق والسرعة، وقد يسبب ذلك فرط تهوية للمرضى في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي.

يؤدي فرط التهوية إلى ارتفاع في الضغط داخل الصدر ونقص إرواء شرياني إكليلي وعدم وجود تغير في ضغط الأكسجين في الدم Pao_2 وانخفاض في معدل البقيا. ويعارض ارتفاع الضغط داخل الصدر العودَ الوريدي في مرحلة تراجع الصدر في الإنعاش القلبي الرئوي، ويؤدي بالتالي إلى نقص النتاج القلبي.

ويمكن بالإنعاش الجيد المحافظة على مستوى جيد لضغط الأكسجين في الدم مدة ١٤ دقيقة، ولكن تكرار توقف الإنعاش من أجل إجراء التنفس بين عمليات الضغط على الصدر يسيء إلى الإرواء القلبي.

هل نصدم المريض أولاً أو نجري له إنعاشاً قلبياً رئوياً؟

يجب التمييز بين توقف القلب المشاهَد حيث تكون مدة توقف القلب معروفة وتوقف القلب غير المشاهَد.

إذا كان توقف القلب مشاهَداً، وتم الإنعاش القلبي الرئوي فوراً: يمكن إجراء الصدمة للمريض حالما يتم وصول مزيل الرجفان. أما إذا كان توقف القلب غير مشاهَدٍ فيوصى بإجراء الإنعاش القلبي الرئوي دقيقتين قبل تطبيق الصدمة: لأن مرضى توقف القلب غير المشاهد هم غالباً في المرحلة الدورانية من توقف القلب عند بدء الإنعاش. وقد اعتمدت هذه الفكرة على دراسات لمن تأخر عنده بدء الإنعاش من ثلاث إلى خمس دقائق، فكانت البقيا ٢٢-٢٧٪ لمن أجري له الإنعاش القلبي الرئوي أولاً و٤-١٧٪ لمن أجريت له الصدمة أولاً.

عدد الصدمات الكهربائية

لا يوجد دليل على أن الصدمة الواحدة أفضل من ثلاث صدمات، ولكن لوحظ أن استعمال عدة صدمات متتالية وفحص النبض والكشف عن النظم بعد كل صدمة قد سبب تأخراً غير ملائم في الإنعاش القلبي الرئوي. ففي كل مرّة يتلقى المريض صدمة يحدث تأخير ٢٠-٤٠ ثانية في استئناف الإنعاش القلبي الرئوي. وإن التأخر في الإنعاش القلبي الرئوي ١٥-٢٠ ثانية قبل الصدمة يؤدي إلى انخفاض البقيا إضافة إلى تراجع في وظيفة العضلة القلبية في أثناء الإنعاش وحالة المريض العصبية بعد الإنعاش، كما ينجم عن الانقطاع في الإنعاش القلبي الرئوي انخفاض في الإرواء القلبي.

يكون النظم الأولي بعد إجراء أول صدمة إما توقف الانقباض وإما أي نظم آخر دون عودة النبض في ٦٠٪ من مرضى توقف القلب، ولذلك يوصى بمتابعة الإنعاش القلبي الرئوي فوراً بعد إنجاز أول صدمة.

يجب أن تجرى خمس دورات من الإنعاش القلبي الرئوي قبل فحص النظم، كما يفحص النبض إذا تبين وجود نشاط كهربائي آخر غير توقف الانقباض أو الرجفان البطيني. ففي حالة الرجفان البطيني يستمر الإنعاش القلبي الرئوي بينما يتم شحن مزيل الرجفان، وتعطى الصدمة الثانية بعد خمس دورات من الإنعاش القلبي الرئوي والتي يجب أن تستغرق نحو دقيقتين.

شكل موجات مزيل الرجفان أحادي الطور وثنائي الطور

تعرّف إزالة الرجفان الناجحة بأنها غياب الرجفان البطيني بعد إنهاء الصدمة بخمس ثوانٍ. يوجد نمطان من شكل الموجات: أحادية الطور وثنائية الطور،يستعملان في المعالجة الكهربائية للتسرع البطيني أو الرجفان البطيني. وأظهرت التجارب المقارنة أن الأجهزة التي تستعمل شكل الموجات ثنائية الطور ذات معدل نجاح أعلى في الصدمة الأولى منه في الأجهزة أحادية الطور. لكن التجارب السريرية التي قارنت بين الأجهزة أحادية الطور والأجهزة ثنائية الطور لم تظهر فرقاً في البقيا غير أنها أظهرت تحسناً في الحالة العصبية بعد البقيا باستعمال مزيل الرجفان الخارجي ذي شكل الموجات ثنائية الطور مقارنة بأحادية الطور. يجب استعمال ٣٦٠ جولاً في الصدمة الأولى وما بعدها عندما يستعمل مزيل الرجفان أحادي الطور. أما في الموجات ثنائية الطور فيختلف مقدار الطاقة المستعملة في الصدمة بحسب الجهاز، ويفضل أن تكون ١٥٠-٢٠٠ جول. ويمكن زيادة الطاقة في الصدمات ما بعد الصدمة الأولى.

دور مزيل الرجفان الخارجي التلقائي

إن مزيل الرجفان الخارجي التلقائي جهاز بسيط وآمن وفعّال صُمّم ليستعمله عموم الناس. واستعماله في الوقت المناسب هو التداخل الوحيد المهم جداً في الموت القلبي المفاجئ.

وقد أظهرت الدراسات أن الأشخاص العاديين يمكن أن يتم تدريبهم على نحو ملائم على عملية إزالة الرجفان الخارجي التلقائي. كما أظهرت أن إزالة الرجفان بهذه الطريقة سببت زيادة في البقيا في مرضى توقف القلب. وأدى استعمال مزيل الرجفان الخارجي التلقائي لحالات توقف القلب في المستشفى إلى زيادة ٢,٦ مرة في البقيا. وأظهرت إحصاءات الإنعاش القلبي الرئوي نسبة بقيا وخروج من المستشفى بمقدار ٣٨٪ إذا تم إنجاز الصدمة في ٣ دقائق مقابل ٢١٪ إذا أنجزت بعد ٣ دقائق.

إن تدريب فريق التمريض خارج وحدة العناية المشددة على استعمال مزيل الرجفان الخارجي التلقائي يمكن أن ينقص عدد مرات الصدمة، وينجم عن ذلك معدلات بقيا أعلى عند مرضى توقف القلب الموجودين في المستشفى.

المعالجات الدوائية وطرق إعطاء الدواء

على الرغم من أن إعطاء الدواء عن طريق أوردة الطرفين العلويين يؤدي إلى تراكيز منخفضة وفترة أطول للدوران فهو يعدّ طريقة مفضلة على الحقن في وريد مركزي إذ يحدث انقطاع للإنعاش القلبي الرئوي في حالة الحقن الوريدي المحيطي. والأوردة المركزية المفضلة هي الوريد الوداجي الباطن أو الوريد تحت الترقوة، أما الوريد الفخذي فأقل فائدة، وليس أفضل من الأوردة المحيطية. ويجب أن يلي إعطاء الدواء بالحقن الوريدي المحيطي حقن سائل ورفع الأطراف. أما إذا تعذّر إجراء مدخل وريدي فيمكن إعطاء الدواء عبر العظم.

هنالك **ثلاث زمر دوائية تعطى في الإنعاش القلبي الرئوي**، هي: رافعات الضغط والأتروبين ومضادات اضطراب النظم.

١- رافعات الضغط:

أ- الإبينفرين: يعطى بمقدار ١ملغ ممدداً بنسبة ١/١٠٠٠٠ في كل حالات توقف القلب. يحرض الإبينفرين مستقبلات α في الأوعية الدموية ومستقبلات β في القلب، والفائدة الرئيسة في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي هي في تحريض مستقبلات α على زيادة المقاومة المحيطية. أما التأثير المفيد لتحريض مستقبلات β فهو موضع تساؤل؛ لأنه قد يزيد استهلاك الأكسجين في أثناء توقف القلب.

يسبب الإبينفرين إعادة توزيع الدم على نحو مفيد من خلال زيادة الجريان الدموي للدماغ والقلب وإنقاص الجريان الدموي للأعضاء الحشوية. وقد أجريت عدة دراسات باستعمال ٥ ملغ من الإبينفرين تكرر كل ثلاث دقائق بالمقارنة بإعطاء ١ملغ،فلم تلاحظ فائدة إضافية حقيقية للمقدار العالي منه.

ب- الفازوبرسين: إن الفازوبرسين هو مقبض وعائي محيطي يعمل على المستقبلات اللاأدرينالينية، وهو ذو تأثير أطول من الإبينفرين، نصف عمره نحو ٢٠ دقيقة، وإضافة إلى ذلك فهو يعمل في البيئة الحامضية التي توجد في حالة توقف القلب بعد دقائق من بدايته، حيث يفقد الإبينفرين فعاليته. ويزيد الفازوبرسين من الإرواء الإكليلي في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي .

وقد اختلفت الدراسات كثيراً في الفرق بين الإبينفرين والفازوبرسين في تحسين البقيا والحالة العصبية. وكانت الخلاصة أن إضافة أحدهما إلى الآخر كالتناوب بينهما تزيد البقيا في حالات توقف الانقباض، كما أن الفازوبرسين وحده يحسن البقيا في حالات توقف الانقباض، ولا يفضل على الإبينفرين في حالة الرجفان البطيني والتسرع البطيني مع غياب النبض.

٢- الأتروبين:

الأتروبين هو مثبط للكولينستراز، نصف عمره ساعتان. وإن مبدأ استعمال الأتروبين في حالتي توقف القلب مع بطء

مخطط تدبير الإنعاش القلبي الرئوي

التدبير المبدئي الأولي

التدبير الثانوي الأساسي

- رجفان بطيني أو تسرع بطيني مع غياب النبض.
- توقف الانقباض أو بطء قلب أو فعالية كهربائية مع غياب النبض.

التدبير المبدئي الأولي:

١- استجابة المريض، إن لم يستجب فيستطب:
أ- الإسعاف الفوري وطلب جهاز مزيل الرجفان.
ب- توفير طريق التنفس بأي وسيلة متاحة، مثل:
- سحب الفك السفلي للأمام والأسفل وإجراء تنفس فم لفم.
- جهاز الأمبو.
- تنبيب وإجراء التنفس بفم المسعف.
- استعمال المنفسة.
ج- ضغط الصدر.
٢- التأكد من نوع النظم عن طريق المنْظر monitor أو مخطط كهربائية القلب.
٣- هل النظم:
- رجفان بطيني أو تسرع بطيني مع غياب النبض؟
- توقف الانقباض أو بطء قلب أو فعالية كهربائية مع غياب النبض؟

التدبير الثانوي الأساسي:

النظم هو تسرع بطيني مع غياب النبض أو رجفان بطيني

١- صدمة كهربائية مرة واحدة.
٢- إنعاش قلبي رئوي خمس دورات فوراً.
٣- فحص النظم:
أ- توقف الانقباض ← يعالج لتوقف الانقباض.
ب- في حال عدم تغير النظم:
- صدمة واحدة.
- يجرى الإنعاش القلبي الرئوي خمس دورات.
- يحقن الإبينفرين بمقدار مليغرام واحد وريدياً كل ثلاث دقائق أو الفازوبرسين وريدياً أو عبر العظم أربعين وحدة بالتناوب مع الإبينفرين.
٤- فحص النظم:
أ- توقف الانقباض ← يعالج لتوقف الانقباض.
ب- في حال عدم تغير النظم:
- صدمة واحدة.
- يجرى الإنعاش خمس دورات مباشرة.
- يعطى الأميودارون أو الليدوكائين أو المغنزيوم.

النظم هو توقف الانقباض أو فعالية كهربائية مع غياب النبض

١- إنعاش خمس دورات مباشرة.
٢- إبينفرين وريدي بمقدار مليغرام واحد كل ثلاث دقائق.
٣- أو فازوبرسين وريدي أو عبر العظم بمقدار ٤٠ وحدة بالتناوب مع الإبينفرين.
٤- أتروبين بمقدار مليغرام واحد وريدي أو عبر العظم، ويكرر ثلاث مرات كل ثلاث دقائق.
٥- فحص النظم:
إذا تغير إلى رجفان بطيني أو تسرع بطيني تجرى المعالجة المذكورة لهذين النظمين.

النبض وتوقف القلب مع فعالية كهربائية دون نبض هو أمر نظري جداً؛ لأن الدراسات التجريبية محدودة. ينجم عن تحريض نظير الودي للقلب تثبيط العقدة الجيبية الأذينية مع تأثيرات مخفضة لعدد مرات النبض ولقلوصية القلب، وإن استعمال الأتروبين يعاكس هذا التأثير. لم تظهر الدراسات القليلة المتوفرة فائدة واضحة لاستعمال الأتروبين، ومع ذلك ففي حالات توقف القلب يمكن استعمال الأتروبين بمقدار ١ملغ مع الإبينفرين والفازوبرسين عند المرضى الذين لديهم توقف انقباض ومعدلات بطيئة لغياب النبض الكهربائي.

٣- مضادات اضطراب النظم:

الأميودارون هو دواء الخط الأول المضاد لاضطراب النظم الذي يستعمل في علاج التسرع البطيني أو الرجفان البطيني المستعصيين على الصدمة، وقد ثبتت فائدة استعمال هذا الدواء من خلال دراستين سريريتين منظمتين عند مرضى توقف القلب خارج المستشفى.

قارنت الدراسة الأولى بين إعطاء ٣٠٠ملغ من الأميودارون وإعطاء مادة غفل placebo عند مرضى توقف القلب خارج المستشفى،الناجم عن الرجفان البطيني. وقد ترافق الأميودارون ومعدل أفضل للإنعاش الناجح ودخول المستشفى مقارنة بالمادة الغفل بنسبة الربع تقريباً.

وقد قارنت دراسة أخرى بين الأميودارون والليدوكائين في الرجفان البطيني قبل الوصول للمستشفى، وذلك باستعمال الأميودارون بمقدار ٥ملغ/كغ مع الليدوكائين بمقدار ١,٥ملغ/كغ في حالات الرجفان البطيني المقاوم للصدمة ،فأكدت أفضلية الأميودارون على الليدوكائين في إنقاذ الحياة بنسبة ٢٢,٨٪ مقابل ١٢٪. وفي نهاية هذه الدراسة ظهر أن مجموعة الليدوكائين كان لديها حدوث أعلى لتوقف الانقباض بعد الرجفان، ولم تظهر أي من هذه الدراسات زيادة في البقيا على المدى الطويل عند استعمال الأميودارون.

يمكن أن يستعمل الأميودارون بمقدار ٣٠٠ملغ في حالات التسرع البطيني أوالرجفان البطيني المستعصيين عندما لا يفيد الإنعاش القلبي الرئوي مع الصدمات الثلاث والفازوبرسين في تغيير النظم .

ليس لليدوكائين فائدة في تدبير التسرع البطيني أو الرجفان البطيني المستعصيين لدى مرضى توقف القلب، ويجب ألا يستعمل في البداية عاملاً مضاداً لاضطراب النظم في تدبير توقف القلب.

التسرع البطيني مع انقلاب الذروة هو تسرع بطيني متعدد الأشكال مصحوب بتطاول في مسافة QT ،ويمكن استعمال سلفات المغنزيوم بجرعة ١-٢غ لمعالجة اضطراب النظم هذا في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي .

ويمكن تلخيص ما سبق بالنقاط التالية:

× إن الإجراء المبكر للإنعاش القلبي الرئوي وإزالة الرجفان مهمّان جداً لإنقاذ حياة مرضى توقف القلب، كما أن هناك حاجة إلى زيادة الوعي العام، إذ إن توقف القلب المشاهَد والعمل الفوري على الإنعاش القلبي الرئوي مؤشران إيجابيان للبقيا في حالات توقف القلب خارج المستشفى.

× يجب أن يتم إنجاز الإنعاش القلبي الرئوي بإجراء ٣٠ حركة ضغط مقابل حركتي تهوية بانقطاع لا يزيد على ثانية واحدة.

× يجب أن يستأنف الإنعاش القلبي الرئوي فوراً بعد كل صدمة لخمس دورات.

× الأميودارون هو دواء مضاد لاضطراب النظم وذو فعالية مُثبَتة في حالات توقف القلب.

× مزيل الرجفان الخارجي التلقائي هو جهاز بسيط وآمن وفعّال تم تصميمه؛ ليستعمله عامة الناس والعاملون في المستشفيات لتغيير التسرع البطيني أو الرجفان البطيني إلى نظم مفيد لدى مرضى توقف القلب.

أورام القلب

حسين الكنج

تُعدّ أورام القلب cardiac tumors نادرة إذا ما قورنت بأمراض القلب الأخرى، وهي غالباً صعبة التشخيص سريرياً لأنها تتظاهر بأعراض وعلامات مختلفة مقلّدة أمراضاً قلبية أخرى. ولكن مع تقدم الوسائل التشخيصية الحديثة، كتصوير صدى القلب والتصوير الطبقي المحوري والتصوير بالرنين المغنطيسي وأخيراً التصوير الطبقي متعدد الشرائح: أصبح تشخيص هذه الأورام سهلاً حالما يُشك في حدوثها.

التصنيف:

تصنف أورام القلب في نوعين رئيسيين: أورام بدئية، وأورام ثانوية. وتقسم الأورام البدئية بدورها إلى أورام سليمة وأورام خبيثة.

أولاً - الأورام البدئية السليمة

١- الأورام المخاطية myxomas:

تؤلف هذه الأورام نسبة ٥٠٪ من أورام القلب السليمة عند البالغين، و١٥٪ لدى الأطفال. كما أن نسبة ٧٪ من المرضى هي من النساء، ويبلغ العمر الوسطي نحو ٥٠ سنة.

لوحظت بعض الحالات العائلية التي تتميز بحدوثها لدى الفئات العمرية الأصغر وبموقع الورم غير النموذجي وميله إلى النكس، وترافق نحو ٢٠٪ من الحالات بعض الأمراض الأخرى.

التشريح المرضي:

تنشأ ٩٥٪ من هذه الأورام من الحجاب بين الأذينتين، وتكون في ٧٥٪ من الحالات في الأذينة اليسرى، وأما باقي التوضعات فهي أقل. وقد تكون متعددة في ٥٪ من الحالات.

عيانياً: تكون الأورام القلبية المخاطية إما ملساء وإما بشكل كتلة بيضوية أو دائرية متعددة الفصوص مغلّفة بغشاء من الطبقة البطانية وتتصل بالحجاب بساق ليفي وعائي مكان الثقبة البيضوية، وقد تكون القاعدة لاطئة أو معلقة.

يبلغ قطر الورم المخاطي نحو ٥ سم، ولكنه قد يصل إلى ١٥سم، كما يزن قرابة ٥٠ غ.

مجهرياً: يتألف الورم المخاطي من خلايا عديدة الأشكال مع قنوات شعرية تحتوي على حمض مخاطي متعدد السكاكر.

المظاهر السريرية:

يمكن أحياناً كشف الورم المخاطي مصادفة في أثناء إجراء الصدى القلبي لسبب ما. ويتظاهر عادة **بثلاثة أشكال** سريرية:

أ- أعراض عامة، وتشاهد في نصف المصابين، وفيها يلاحظ ترفعٌ حروري وتعب عام ونقص وزن وآلام مفصلية وتقبّب الأظافر وطفح جلدي وظاهرة رينو.

ب- اضطراب وظائف الصمامات مع قصور قلب في ٦٥٪ من الحالات. تقلّد الأورام المخاطية في الأذينة اليسرى أمراض الصمام التاجي مؤدية إلى أعراض تضيّق هذا الصمام مع زلّة وعلامات قصور قلب وارتفاع الضغط الوريدي الرئوي؛ كما تسبب الأورام الكبيرة النادرة قلَساً فيه. وتؤدي الأورام التي تنشأ من الحجاب إلى خلل في وظيفة الصمام ثلاثي الشُرف، وبالتالي أعراض قصور بطين أيمن وعلامات ارتفاع الضغط الوريدي. ويمكن لأورام البطين الأيسر أن تقلّد تضيّق الصمام الأبهري أو التضيّق تحت الأبهر؛ في حين تسبب أورام البطين الأيمن أعراضاً تشبه أعراض انسداد الصمام الرئوي.

جـ- الانصمام، ويشاهد في ٣٠٪ من حالات الورم المخاطي، وتصيب الصِّمَات الدماغ وتسبب إصابات عصبية مختلفة، وقد تحدث انسداداً في الشريان الشبكي للعين؛ كما قد تتوضّع الصِّمَات في الطرفين السفليين، وتصيب في حالات قليلة شرايين الكلية أو الشرايين الهضمية.

وتسبب الصِّمَات الناجمة عن الأورام المتوضعة في الأجواف القلبية اليمنى انصماماً في الشرايين الرئوية مسبباً ارتفاع الضغط الرئوي، وربما حدوث الوفاة نتيجة الانسداد الحاد في هذه الشرايين.

د- أخماج الأورام المخاطية، وهي نادرة الحدوث، لكن وجودها يسبب أعراض التهاب الشغاف الحاد.

العلامات السريرية: تختلف الموجودات السريرية للأورام المخاطية بحسب حجم الورم وموقعه وحركته. وتسبب أورام الأذينة اليسرى علامات إصغائية مشابهة لعلامات التضيق التاجي، وأهمها الدحرجة الانبساطية المتغيرة مع تغير الوضعة، والطقة الورمية tumor plop بدلاً من قصفة (صكة) الانفتاح opening snap، ويعتقد أنها ناجمة عن ضرب الورم على الشغاف في أثناء الحركات القلبية.

الاستقصاءات: تظهر الفحوص المخبرية ارتفاع عدد الكريات البيض والحمر وسرعة التثفل، وقد يرافقها فقر دم انحلالي وفرط الصفيحات وارتفاع الغاما غلوبولين والبروتين المتفاعل C. وقد لوحظ أن خلايا الورم المخاطي

تنتج الإنترلوكين ٦، كما يمكن أن يوجد ارتفاع في أضداد العضلة القلبية.

تبدو صورة الصدر طبيعية عموماً، لكن قد تشاهد أحياناً ضخامة قلبية أو ضخامة الأذينة المصابة أو احتقان الأوعية الرئوية.

يعدّ الصدى القلبي عبر الصدر وعبر المريء أفضل وسيلة للتشخيص؛ إذ إنه يحدد موقع الورم وشكله ودرجة تضيّق الصمام، وتبلغ نسبة حساسيته ١٠٠٪. كما يفيد كل من التصوير الطبقي المحوري والرنين المغنطيسي في تحديد مدى انتشار هذه الأورام في الجوار.

العلاج: يستطب الاستئصال الجراحي مباشرة حين تشخيص الورم المخاطي بغضّ النظر عن حجم الورم ووجود الأعراض؛ إذ لا يمكن توقع زمن حدوث الانصمام.

النتائج: إن الورم المخاطي ورم سليم ويعطي استئصاله نتائج ممتازة على المدى الطويل؛ إذ تصل البقيا مدة عشرين عاماً إلى نسبة ٩٠٪ من الحالات. ويحدث نكس الورم في ٥٪ من الحالات ولا يعرف حتى الآن ما إذا كان سبب عودة الورم هو عدم الاستئصال الجيد، أم وجود ورم آخر، أم احتمال الخباثة.

٢- الأورام الشحمية lipomas:

تؤلف نسبة ٢٠٪ من أورام القلب السليمة عند البالغين، وتصيب كل الأعمار من الجنسين. تتألف هذه الأورام من خلايا شحمية محاطة بمحفظة واضحة. وهذه الأورام بطيئة النمو لها ساق قصيرة وعريضة، ولذا فهي غير متحركة. وتتوضع غالبية هذه الأورام في الأذينة اليمنى أو البطين الأيسر. ومن المألوف أن تصل إلى حجوم كبيرة قبل أن يتم تشخيصها.

إن كثيراً من هذه الأورام غير عرضي ويكشف مصادفة حين تشريح الجثة، ويكشف بعضها لدى إجراء صدى قلب أو تصوير طبقي محوري.

يستطب استئصال الورم إذا بلغ حجماً كبيراً وسبب أعراضاً كاضطراب نظم أو متلازمة انسدادية. ويكون الاستئصال الجراحي عادة شافياً، ولم تسجل حالات نكس.

٣- الأورام الليفية المرنة الحليمية papillary fibroelastomas:

تؤلف هذه الأورام ١٧٪ من الأورام السليمة، وهي تنشأ من نسيج الصمام التاجي أو الأبهري أو الشغاف. وقد أصبح تشخيص هذه الأورام أكثر يسراً بعد استعمال الصدى عبر المريء.

تكون هذه الأورام غير عرضية عادة، وترافق خثاراً في ٣٠٪ من الحالات، ويوسعها أن تسبب انطلاق صمّات إلى الدماغ مؤدية إلى سكتة دماغية.

ويجب استئصال هذه الأورام من فور اكتشافها لأنها قد تفضي إلى مضاعفات مميتة، ويفضل إصلاح الصمام بدلاً من تبديله.

٤- الأورام العضلية المخططة rhabdomyomas:

تؤلف نسبة ٥٠٪ من الأورام القلبية السليمة التي تشاهد في الأطفال والرضع، ويصيب ٨٠٪ منها الصغار دون السنة من العمر، وهي نادرة الحدوث عند البالغين. وهناك ارتباط واضح لهذه الأورام بالتصلُّب الحَدَبي tuberous sclerosis.

إن قصور القلب الناجم عن انسداد الأجواف القلبية أو الصمامات هو أكثر التظاهرات السريرية مشاهدة، كما قد يلاحظ اضطراب في النظم- وخاصة تسرع بطيني- قد يؤدي إلى الموت المفاجئ، أو قد يحصل اضطراب في الوصل وحصار.

ويجب الشك في الأورام العضلية المخططة حين وجود التصلب الحدبي، ويتم التشخيص بالصدى القلبي.

الإنذار سيئ جداً، إذ يتوفى ٨٠٪ من المصابين دون السنة من العمر، ويصل ١٥٪ فقط من المرضى حتى الخامسة من العمر.

يستطب استئصال الورم كاملاً عند المرضى الذين ليس لديهم تصلّب حدبي، وذلك قبل عمر السنة، وتكون النتائج ممتازة. كما لوحظت بعض حالات التراجع التلقائي للورم العضلي المخطط.

٥- الأورام الليفية fibromas:

تشاهد نسبة ٨٠٪ من هذه الأورام عند الأطفال، وتصيب الجنسين بالتساوي. وهي أورام نسيج ضام، وحيدة وثابتة عادة، وغير محاطة بمحفظة، وتوجد ضمن البطين أو الحجاب، وقد تصل إلى حجوم كبيرة.

تكون غالبية الأورام الليفية عرضية وقد تسبب قصور قلب. واعتماداً على حجم الورم وموقعه فقد ينجم عنه انسداد مخرج البطين، أو اضطراب في وظيفة الصمام حتى الموت المفاجئ نتيجة إصابة الجهاز الناقل. ويتم تأكيد التشخيص بالصدى القلبي.

يمكن إجراء الاستئصال الجراحي للورم بأكمله في بعض الحالات، ولكن حينما يكون الورم منتشراً إلى جزء كبير من العضلة القلبية يمكن إجراء زرع القلب. إن خطورة الجراحة عالية وتقدر نسبة الوفيات بـ ٢٥٪.

٦- الأورام الوعائية hemangiomas:

هي من الأورام السليمة النادرة، تصيب جميع الأعمار،

وتتوضع بصفة عامة ضمن الحجاب بين البطينين أو في العقدة الأذينية البطينية، ويمكن أن توجد في أي مكان بالقلب.

تتظاهر هذه الأورام باضطرابات نظم قد تسبب الموت المفاجئ أو بحصار قلب أو أعراض قصور قلب أيمن، كما يمكن أن تسبب انصباباً تأمورياً.

إن تشخيص هذه الأورام صعب ولا يؤكده الصدى القلبي. ويتم التشخيص بإجراء قثطرة قلبية يشاهد بوساطتها الورم الوعائي جيداً.

يمكن استئصال الأورام الصغيرة على نحو جيد، ويفضّل دائماً ربط الوعاء المغذي لمنع النكس. أما الأورام الكبيرة فمن الصعب استئصالها.

ثانياً- الأورام البدئية الخبيثة

إن أورام القلب البدئية الخبيثة نادرة جداً، وتؤلف ٢٥٪ من الأورام القلبية البدئية. وإن ٨٠٪ من الأورام الخبيثة هي غَرَنية sarcomas نموها سريع، وتلاحظ انتقالات حين التشخيص في ٨٠٪ من الحالات. وتشاهد عادة بين من تجاوزوا الأربعين من العمر.

إن الزلّة هي أكثر الأعراض وضوحاً، وقد يراجع المريض بأعراض قصور قلب ناجم عن امتداد الورم ضمن العضلة القلبية. ويشكو بعض المرضى اضطراب نظم أو آلاماً صدرية، كما أن الأعراض العامة من حرارة وتعب وفقد وزن كثيرة المشاهدة.

ويمكن في الصورة الشعاعية للصدر رؤية الكتلة بشكل ظل عقدة أو عدة عقد. أما التشخيص الأكيد فيتم بالاعتماد على الصدى القلبي. وحين الشك في الخباثة يجب إجراء التصوير الطبقي المحوري أو الرنين المغنطيسي. أما القثطرة القلبية فتجرى للمرضى الذين لديهم كتل داخل الأجواف القلبية، وخاصة حين وجود ورم كبير في الأذينة اليمنى وعمر المريض أكثر من أربعين سنة.

يغلب أن تصل خباثات القلب البدئية إلى حجوم كبيرة قبل كشفها. وقد تنتشر مكانياً أو تسبب انتقالات بعيدة: مما يجعل استئصالها غير متاح. ويمكن هنا اللجوء إلى المداواة الكيميائية أو الإشعاعية أو الاثنتين معاً. وعندما يكون الورم كبيراً ضمن أحد الأجواف القلبية يُستأصل ما يمكن استئصاله لتخفيف الأعراض ثم يلجأ إلى العلاج الكيميائي أو الإشعاعي.

الإنذار سيئ، ومعظم المرضى يتوفون خلال السنة الأولى من اكتشاف الورم.

١- الغَرن الوعائي angiosarcoma:

هو أكثر الخباثات شيوعاً، ويصيب الرجال أكثر من النساء وبأعمار بين ٢٠- ٥٠ سنة. تنشأ ٨٠٪ من حالات هذا الورم من الأذينة اليمنى وتصل إلى حجوم كبيرة، وتغزو الجوار كالصمام ثلاثي الشرف والشريان الإكليلي الأيمن والأوردة المجاورة والبطين الأيمن، وبالتالي قد تسبب انسداد الصمام ثلاثي الشرف وقصور بطين أيمن، أو انصباباً تأمورياً قد يكون مدمّى.

إن الانتقالات البعيدة إلى الرئة كثيرة الحدوث، ويلاحظ نفث دموي في ١٠٪ من الحالات.

يعتمد العلاج على الاستئصال الجراحي للورم مع بعض الأجزاء المصابة التي قد تكون الأذينةَ اليمنى أو الصمام ثلاثي الشرف أو جزءاً من الشريان الإكليلي الأيمن.

تكمن مشكلة هذا الورم في انتقالاته البعيدة للرئة والمخ التي تكون قد حدثت عند التشخيص وليس في الانتشار الموضعي. وهناك بعض الفائدة من العلاج الكيميائي والإشعاعي.

الإنذار سيئ إذ يتوفى ٩٠٪ من المرضى في مدة تسعة أشهر من تشخيص المرض على الرغم من المعالجة الكيميائية والإشعاعية.

٢-الغَرَن العضلي المخطط rhabdomyosarcoma:

يصيب الجنسين، ويمكن أن ينشأ من الأجواف القلبية كلها. وقد يغزو الصمام التاجي والرئوي مسبباً انسدادهما، ويمكن أن ينتشر إلى التأمور مؤدياً إلى حدوث انصباب تأموري.

تُرافق نصفَ الحالات تقريباً أعراضٌ عامة، إضافة إلى العلامات والأعراض القلبية كاضطرابات النظم والوصل والصِّمات الجهازية.

تجعل الانتقالات الموضعية والبعيدة الإنذار سيئاً، ويتوفى معظم المرضى في مدة اثني عشر شهراً بعد التشخيص. وتعتمد المعالجة على استئصال الورم مع المشاركة الدوائية والإشعاعية.

٣- الورم المتوسطي mesothelioma:

تنشأ الأورام المتوسطية من التأمور، وتنتشر بشدة، وتؤدي إلى أعراض ناجمة عن انصباب تأموري أو اندحاس. وقد تنتشر إلى العقدة الأذينية البطينية: مما يفضي إلى اضطرابات في النقل وموت مفاجئ. ولا يوجد علاج ناجع للأورام المتوسطية، ويتوفى معظم المصابين في مدة ستة أشهر.

٤- الغَرَن الليفي fibrosarcoma:

إن الأورام الليفية نادرة جداً، وهي متعددة في ٦٥٪ من الحالات، ويمكن أن تنشأ من أي من الأجواف الأربعة بالتساوي. وهي تصيب عدة أجواف وتسبب اضطرابات نظم.

٥- ورم المُنْسِجات الليفي fibrous histiocytoma:

ينشأ عادة من الأذينة اليسرى مقلّداً الورم المخاطي، كما ينشأ في حالات أقل من البطين الأيسر. ويراجع معظم المرضى الطبيب بسبب نكس ورم تمَ استئصاله سابقاً على أنه ورم مخاطي. لا يسبب هذا الورم عادة انتقالات بعيدة كالغرن الوعائي، بل يمتد إلى الجوار بالانتقال المباشر، ويجب محاولة استئصاله جراحياً إن أمكن.

الإنذار سيئ، ولا يزيد متوسط البقيا بعد التشخيص على اثني عشر شهراً.

٦- الورم اللمفي lymphoma:

قد ينشأ هذا الورم بشكل بدئي من القلب والتأمور، أو قد يصيب القلب نتيجة الانتقال من ورم لمفي آخر. يشكو ٥٠٪ من المصابين أعراضاً عامة مع علامات سريرية لإصابة قلبية.

تسبب هذه الأورام انسداد الأجواف القلبية مع أعراض وعلامات قصور قلب، وتؤدي أحياناً إلى انصباب تأمور.

يجب محاولة الاستئصال الجراحي لإزالة أعراض الانسداد، وأن يتبع ذلك علاج كيميائي وإشعاعي.

٧- الغرن العظمي osteosarcoma:

ينشأ عادة من الأذينة اليسرى وتصل أورامه إلى حجوم كبيرة مسببة انسداد الصمامات الأذينية البطينية وأعراض وعلامات قصور قلب.

يستطب الاستئصال الجراحي إذا امتد الورم إلى الأجواف القلبية مسبباً الأعراض.

ثالثاً- الأورام الثانوية أو الانتقالية

الخباثات الثانوية هي أكثر حدوثاً بنسبة ٢٠- ٤٠ مرة من الأورام القلبية البدئية. وتأتي أشيع الانتقالات إلى القلب من الرئة، ويلي ذلك سرطان الثدي وابيضاض الدم والأورام اللمفاوية ثم الأورام الوحمية. ومن المألوف أن تصيب الأورام الانتقالية للقلب التأمور والعضلة القلبية والشغاف.

هناك طرق متعددة لانتقال الورم إلى القلب، منها الطريق اللمفاوي للأورام المنتقلة من الرئة أو سرطان الثدي، والطريق الدموي للأورام المنتقلة من ابيضاض الدم أو الأورام الغرنية أو الأورام الوحمية. وقد يحدث الانتقال بالانتشار المباشر من بعض الخباثات كسرطان المريء وسرطان الثدي والأورام اللمفاوية. أما أورام خلف الصفاق- كسرطان الكلية والكبد- فهي تمتد عن طريق الأجوف السفلي إلى الأذينة اليمنى. ويندر أن تكون خباثات القلب الثانوية وحيدة، وتوجد بصفة عامة بشكل بؤر متعددة من الخلايا الورمية.

إن أكثر الأعراض حدوثاً هو انصباب التأمور وإمكان حصول الاندحاس. وإصابة العضلة القلبية أقل مصادفة، وهي عادة غير عرضية ولكنها قد تسبب اضطراب نظم واضطراب وصل حين إصابة الطريق الناقل. أما إصابة الشغاف بالورم فقد تسبب أعراضاً انسدادية للصمامات أو قَلَساً صمامياً.

تكون الصورة الشعاعية للصدر غير وصفية، ويؤكد التشخيصَ التصوير بالصدى، والعلاج الجراحي في هذه الحالة مُلطِّف. وفي انصباب التأمور الناجم عن الخباثة يجب إفراغ التأمور عن طريق فتحة صغيرة تحت عويكشة القص، ويمكن حقن بعض المواد ضمن التأمور كالتتراسيكلين أو البليومايسين.

ويجب استئصال التأمور في حالة التهاب التأمور العاصر. وقد تفيد المعالجة الإشعاعية في منع تجمع السائل من جديد ضمن التأمور. ويستطب العلاج الجراحي الملطِّف في بعض الحالات حينما يسبب الورم انسداداً في مخرج الأجواف القلبية، كما يمكن إشراك العلاج الكيميائي أو الإشعاعي مع الجراحة. وحينما ينتقل الورم من خلال الأجوف السفلي إلى الأذينة اليمنى يستطب الاستئصال الجراحي، والنتائج في هذه الحالة الخاصة جيدة.

اضطرابات الدهون والكوليسترول

إياد عمر تنبكجي

فرط البروتينات الشحمية الوراثي المنشأ (العائلي)

إن فرط البروتينات الشحمية العائلي آفة خِلْقية تزداد لدى المصابين به سويات الشحوم في المصل، وخصوصاً الكوليسترول وثلاثي الغليسريد بسبب جيني مورثي؛ مما يؤهب لحدوث مضاعفات قلبية وعائية مبكرة، مع ظهور أعراض وعلامات أخرى. إن كل التدابير العلاجية المتخذة عند هؤلاء المرضى- حتى في الأعمار المبكرة- من توصيات غذائية ونشاط فيزيائي وعقاقير خافضة للشحوم يجب أن تستمر طوال الحياة مع المراقبة المستمرة ومع تقييم الحالة الصحية للأقارب المُؤَهَّبين أيضاً. **وفيما يلي ذكر ستة نماذج وراثية لاضطرابات الشحوم.**

أولاً- فرط «الدقائق الكيلوسية» العائلي familial hyperchylomicronemia:

مرض وراثي نادر، لا يتمكن فيه البدن من التخلص من جسيمات الدقائق الكيلوسية من مجرى الدم، وبالتالي تحدث زيادة مفرطة في سوَيات ثلاثي الغليسريد المصلية تصل إلى أعلى من ١٠٠٠ملغ/دسل. وقد تتجاوز ٧٠٠٠ملغ/دسل في حالات قليلة، فيغدو مصل المريض في أنبوب الاختبار حليبياً أبيضَ قشدياً عياناً في أي وقت تم فيه أخذ عينة الدم حتى إن تجاوزت مدة الصيام ساعات طويلة، وليس أصفر رائقاً كما هو مألوف في وصف المصل السوي.

تظهر الأعراض باكراً خلال الطفولة وسني الشباب الأولى على شكل نوب ألم بطني معاود مع ضخامة كبد وطحال واندفاعات (أو طفح) صفراء قرنفلية على الجلد في مناطق المرفق والركبة و الأرداف والعجز والناحية الأمامية للساعد وخلف الذراع. وتدعى هذه الاندفاعات «طفح الأورام الصُفُر» xanthoma، وهي رُسابات متكدسة من الدهون (ثلاثي الغليسريد خاصة)، وتتفاقم الأعراض عند تناول الدهن بالقوت. لايؤدي هذا الاضطراب إلى التصلب العصيدي غالباً؛ إلا أنه يمكن أن يسبب التهاب المُعثْكلَة الشحمي بين الفينة والأخرى. يطلب من المصابين تجنب تناول كل أنواع الدهون المشبعة واللامشبعة.

ثانياً- فرط الكوليسترول العائلي:

يصيب هذا الداء الوراثي قرابة ١ من ٥٠٠ من الناس، وتكون فيه سويات كوليسترول المصل مرتفعة. قد تظهر لدى المصابين أورامٌ صفر على أوتار القدم والركبة والمرفق والأصابع، ونادراً ما تشاهد في عمر العاشرة. يمكن لهذه الآفة أن تسبب تطوراً سريعاً للتصلب العصيدي، والموت المبكر الذي يتبع داء القلب الإكليلي. ويشكو واحد من كل ستة أشخاص مصابين بالمرض هجمة (نوبة) قلبية في عمر الأربعين، كما يشكو اثنان من كل ثلاثة مرضى هجمة قلبية في عمر الستين. إن لدى النساء المصابات أيضاً عامل خطر قلبي وعائي، لكنه يتظاهر متأخراً؛ إذ تحدث نوبة قلبية في نحو مريضتين في عمر الستين من بين كل خمس نسوة مصابات.

ترتكز المعالجة على حمية ناقصة الدهون المشبعة والكوليسترول معاً، مع خفض الوزن، وإيقاف التدخين، وضبط عوامل الخطر الأخرى المرافقة إن وجدت كالداء السكري وارتفاع ضغط الدم، مع الالتزام بممارسة الفعالية الفيزيائية المنتظمة. وتتطلب الإصابة بهذا الداء الوراثي عقاقير خافضة للشحوم طوال الحياة مع المراقبة.

ثالثاً- فرط الشحميات العائلي المشترك:

آفة وراثية تكون فيها سويات الكوليسترول أو ثلاثي الغليسريد أو الاثنين معاً زائدةً في الدم، وتبلغ نسبة الإصابة ١-٢٪ من الناس. ومن المعهود أن يبدأ ظهور ارتفاع سويات الشحوم في الدم في بداية العقد الرابع ؛ إلاّ أنه قد يظهر أيضاً في سني الشباب المبكر، ولاسيما عند المرضى المصابين أيضاً بزيادة الوزن أو المتعودين على قوت مفرط الدهون أو المصابين بالمتلازمة الاستقلابية.

ترتكز المعالجة على الحد من امتصاص الأمعاء للدهون والكوليسترول والسكر، مع مزاولة التمارين الرياضية المنتظمة وإنقاص الوزن. ويحتاج كثير من هؤلاء المصابين إلى العقاقير الخافضة للشحوم أيضاً مدى الحياة مع المراقبة.

رابعاً- شَوَه البروتينات الشحمية بيتا العائلي:

تكون فيه سويات كل من مجمل الكوليسترول وكوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL وثلاثي الغليسريد زائدة بالدم، وتزيد هذه المكونات بسبب إنشاء فائض لجسيمات البروتين الشحمي الشديد انخفاض الكثافة VLDL في الكبد فتتراكم بالدم.

قد تظهر الأورام الصفر على جلد المرفق والركبة، كما يسبب هذا الاضطراب تطوراً باكراً للتصلب العصيدي

الخطر؛ إذ قد تظهر في المرحلة المتوسطة من العمر شكاوى انسداد الشرايين الإكليلية والمحيطية، كما يسبب نقص معدل تدفق الدم في شرايين الساق الألم بالحركة (العرج المتقطع).

تعتمد المعالجة على تحقيق الوزن المطلوب والمحافظة عليه من دون تهاون، مع تحديد المتناوَل من الكوليسترول والدسم المشبعة والسكريات. كما يحتاج المصابون إلى تطبيق العقاقير المخفضة للشحوم مدى الحياة مع المراقبة. وحينما تتم متابعة المعالجة والالتزام بالتدابير المذكورة سابقاً تتناقص سويات الشحوم، وقد يتباطأ تطور التصلب العصيدي مع تراجع الأورام الصُفْر على الجلد التي قد تختفي.

خامساً- فرط ثلاثي الغليسريد العائلي:

تكون سويات ثلاثي الغليسريد فيه زائدة في المصل، ويصيب هذا الاضطراب ١٪ من الناس تقريباً. وفي بعض حالات الإصابة العائلية بهذا الداء يظهر التصلب العصيدي في سني الشباب من دون حدوث ذلك في الحالات الأخرى.

يمكن لإنقاص الوزن مع الامتناع التام عن تعاطي الخمور خفض سويات ثلاثي الغليسريد حتى الحدود السوية أحياناً. ويمكن اللجوء إلى الأدوية الخافضة للشحوم أيضاً لتحقيق الهدف. كما يجب ضبط السكر عند المرضى السكريين من المصابين بهذا الداء.

سادساً- فرط البروتينات الشّحمية المختلِط الوخيم:

وهو اضطراب نادر، تكون فيه سوية ثلاثي الغليسريد شديدة الارتفاع. ولايتمكن البدن في الأشكال الخطرة لهذا الاضطراب من تحقيق الاستقلاب الملائم لطرح الفائض من ثلاثي الغليسريد. أما في الإصابات المتوسطة فيمكن لسويات ثلاثي الغليسريد أن تغدو مرتفعة جداً، وذلك حين وجود آفات مرافقة أخرى كتناول الخمور وسوء ضبط السكر والقصور الكلوي.

وأهم العلامات السريرية لهذا الداء هي الترسبات الدهنية الكثيرة (أورام صفر) في جلد مقدم الساق وخلف الذراع، مع ضخامة الكبد والطحال والألم البطني، ونقص في حس اللمس يتلو حدوث الأذية العصبية. وتتفاقم الحالة بتناول المسكرات والدهون. كما يحدث التهاب المعثكلة على نحو مؤقت، وهو التهاب يحرضه تناول الدهون، وقد يصل إلى درجة خطرة مهددة لحياة المصاب.

يمكن لنظام حمية يحدد المتناول اليومي من الدهون بأقل من ٥٠غ أن يقي من الأذية العصبية والتهاب المعثكلة؛ كما يساعد إنقاص الوزن والامتناع عن معاقرة الخمور على تلطيف حدة الأعراض والعلامات. وقد تكون العقاقير المنقصة للشحوم فعالة في هذا المجال، ومن الواجب المواظبة على تناولها مع استمرار المراقبة.

العوامل المؤهبة للداء القلبي الوعائي

إن العوامل المؤهبة للداء القلبي الوعائي، أو ما يسمى بعوامل الخطورة القلبية الوعائية هي مجموعة العوامل الوراثية أو المكتسبة التي تزيد من تطور العصيدة في الشرايين، ولاسيما الإكليلية والدماغية والسباتيين والأبهر والحرقفيين وشرايين الأطراف، مؤدية إلى زيادة معدل المَراضة والوَفيات بأسباب قلبية وعائية.

تصنيف عوامل الخطورة القلبية الإكليلية

يمكن أن تصنف هذه العوامل عملياً في:

١- عوامل خطورة يمكن تجنبها أو تخفيفها: ومثالها تدخين التبغ بكل أشكاله، وفرط مجمل كوليسترول المصل، وارتفاع الكوليسترول المنخفض الكثافة LDL، ونقص الكوليسترول المرتفع الكثافة HDL، وارتفاع الضغط الشرياني (الانقباضي ≥ ١٣٥ ملم زئبق، والانبساطي ≥ ٨٥ ملم زئبق)، وزيادة الوزن أو السُمْنة obesity، والخمول وقلة النشاط الفيزيائي، والداء السكريّ، وفرط الهوموسيستين في الدم، والشدة stress العاطفية، والهمّ النفسي، والأخماج وخصوصاً بالمُتَدَثِّرَات.

٢- عوامل خطورة لا يمكن تجنبها: ومثالها تقدم العمر، ووجود قصة تصلب عصيدي عائلية بأعمار مبكرة، وجنس الذكورة إذ إن الذكور ولاسيما بعد سن الـ ٤٥ معرضون لخطر أكبر من تعرض الإناث قبل سن الضهي، ويعزى ذلك إلى وجود سويات مرتفعة نسبياً من الإستروجين لديهن.

تؤلف محاولة ضبط عوامل الخطورة إجراءً مطلوباً بحزم، سواء لدى المرضى أم لدى الأصحاء، وسواء كان ذلك بتعديل نمط الحياة أم بمشاركة الأدوية الخافضة لشحوم الدم، أم بالتزام حزمة التدابير والنصائح والتعليمات اللازمة للمريض.

يزيد التدخين عموماً من سويات الكوليسترول المنخفض الكثافة وينقص من سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة؛ إضافةً إلى أضرار التدخين الأخرى.

تُعرَّف السُمْنة (البَدَانة) بأنها زيادة أكثر من ٣٠٪ على الوزن المثالي وفق جداول الوزن والطول المعيارية المعروفة. أما إذا كانت الزيادة أقل من ذلك فتسمى «زيادة وزن».

إن السُمْنة البطنية أو المركزية أو الذكرية (التي تتوضع فيها كتلة الشحوم في البطن وتعطي الجسم شكل التفاحة) هي ذات أهمية خطرة تفوق خطورة السمنة الأنثوية أو

السفلية (التي تتوضع فيها الشحوم أسفل مستوى السرّة في الأرداف والفخذين وتعطي الجسم شكل الإجاصة بسبب بقاء الخصر نحيلاً نسبياً)؛ لأن البطنيّة هي جزء من وصف المتلازمة الاستقلابية. ويجب ألاّ يزيد محيط البطن مروراً بالسُرّة على ١٠٢سم عند الذكور، وعلى ٨٨سم عند الإناث. وهناك معايير أخرى متعددة لضوابط وزن الجسم تُراجع في مصادرها.

السويات الطبيعية لكوليسترول المصل

إن عملية التصلب العصيدي بجدار الشريان هي عملية بطيئة ومستمرة تتطور رويداً رويداً عند كثير ممّن لديهم سويات متوسطة من الكوليسترول المنخفض الكثافة. فتجعلهم فعلياً معرضين لخطر تطور إصابة الشرايين الإكليلية مستقبلاً. وليست هناك سويات متفق عليها لمجمل كوليسترول المصل ولمستوى الكوليسترول الخفيض الكثافة. وهناك أصحاء لا يشكون مرض القلب الإكليلي ولديهم سويات مرتفعة من كوليسترول المصل والكوليسترول المنخفض الكثافة. وفي المقابل هناك من لديهم سويات مقبولة من الكوليسترول المنخفض الكثافة ومع ذلك فعندهم شكاوى قلبية - إكليلية بوجود عوامل خطر أخرى مرافقة.

إن القاعدة التي لا خلاف عليها هي أنه كلما نقص الكوليسترول الكلي كان أفضل، وكذلك الكوليسترول المنخفض الكثافة وسويات ثلاثي الغليسريد أيضاً، في حين كلما ازدادت سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة كان أفضل. وتقترح بعض المراجع الأرقام الواردة في (الجدول١) على أنها الحدود المطلوبة في حالات العافية وكذلك لدى مريض الداء القلبي الوعائي:

دور كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة HDL chol.:

يعد نقص سويات البروتين الشحمي المرتفع الكثافة عامل خطورة لتصلب الشرايين والداء القلبي الوعائي؛ في حين ترتبط زيادة سوياته بخفض الخطورة. يمكن أن يشاهد الانخفاض الشديد في كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة وكذلك زيادته الشديدة بشكل عائلي (خلقي). إن لدى العائلات المنخفضة السويات خلقياً احتمالاً عالياً لحدوث نوب القلب مقارنة بعامة الناس الآخرين، في حين تميل العائلات الزائدة السويات إلى بلوغ عمر أطول وسطياً مع انخفاض تواتر نوب القلب.

تشاهد سويات أخفض لكوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة عند كل من المدخنين، والذين يكثرون من تناول الحلوى، وزائدي الوزن قليلاً، وقليلي الحركة (الخاملين)، ومرضى السكر من النمط II (غير المعتمد على الأنسولين).

تشاهد سويات أعلى لكوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة عند كل من نحيلي الأجسام، والذين يمارسون الرياضة بانتظام، والذين لا يدخنون، والإناث؛ إذ يزيد الإستروجين من معدلات كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة؛ وهذا ما يفسر زيادته لديهن قبل سن الضَهى مقارنةً بالذكور.

إن كل زيادة في معدل كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة بمقدار ١ملغ/دسل يُنقص عامل خطورة الداء القلبي بنسبة ٢- ٤٪. ولذا من المطلوب دائماً أن تكون سويات هذا الكوليسترول عند الذكور أعلى من ٤٠ ملغ/دسل، وعند الإناث قبل الضَهى أعلى من ٥٠ ملغ/دسل. وكلما ازداد عندهما كان أفضل. ومن الممكن زيادة سويات هذا الكوليسترول بترشيد نمط الحياة العلاجي عدة أسابيع، فإن لم تكفِ هذه المدة فلابدّ من الدعم بإضافة العقاقير اللازمة.

قياس نِسب مُركّبات الكوليسترول

يمكن قياس نسبة تركيز مجمل كوليسترول المصل إلى

نوع الشحوم في الدم	القيم المرغوبة لمرضى القلب الوعائي	القيم المتوقعة لعامة الناس	الارتفاعات الحدية	زائدة	زائدة جداً
الكوليسترول الكلي		أقل من ٢٠٠	٢٠٠ - ٢٣٩	٢٤٠ أو أكثر	
كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة	أقل من ١٠٠	أقل من ١٣٠	١٣٠ - ١٥٩	١٦٠ أو أكثر	
كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة	أقل من ٤٠	٣٥ أو أكثر			
ثلاثي الغليسريد	أقل من ١٥٠	أقل من ٢٠٠	٢٠٠ - ٤٠٠	٤٠٠ - ١٠٠٠	١٠٠٠ أو أكثر

الجدول (١) تصنيف سويات الشحوم الرئيسية في الدم

نسبة كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة، وهي تساوي طبيعياً ٥: ١: (أي ٥ كوليسترول كلي مقابل ١ كوليسترول مرتفع الكثافة). وكلما نقصت كان أفضل، وكلما زادت وجهت نحو خطورة عالية للمرض القلبي الإكليلي. والهدف هو أن تكون النسبة أقل من ٤,٥.

ثلاثي الغليسريد في المصل بوصفه عامل خطر قلبي وعائي:

ليس هناك علاقة مؤكدة لتأثير فرط ثلاثي الغليسريد وحده في الدم في تشكل اللويحة العصيدية في جدار الشريان؛ ولكن لابد من تأثير سيئ لفرط ثلاثي الغليسريد مع عوامل خطر أخرى مثل فرط الكوليسترول أو فرط البروتين الشحمي الخفيض الكثافة، أو الداء السكري أو فرط الضغط الشرياني، أو نقص البروتين الشحمي المرتفع الكثافة أو مقاومة الأنسولين أو غير ذلك. ومن الملاحظ أن لفرط ثلاثي الغليسريد أمكنة شريانية مختارة لتشكل العصيدة هي الشريان السباتي.

يُعامل فرط ثلاثي الغليسريد بتطبيق ترشيد نمط الحياة العلاجي أولاً؛ ومن ثم قد يُلجأ إلى العقاقير الخافضة للشحوم أيضاً للوصول إلى سويات أقل من ١٥٠ ملغ/دسل.

الهدف من خفض سويات الكوليسترول الكلّي والكوليسترول منخفض الكثافة في المصل:

إن الهدف الأول هو الوقاية من التصلب العصيدي وإبطاء تطوره، وبالتالي تأخير مضاعفاته ما أمكن؛ والتي منها حوادث نوب القلب والسكتات الدماغية.

تتألف اللويحة العصيدية من لُبٍّ شحمي وغطاء من البطانة. يكتنز اللب بالكوليسترول المُؤسَتر من جسيمات البروتين الشحمي المنخفض الكثافة مع خلايا بالعة تلتقمه وتُتْخم به فتسمى خلايا الرغوة. أما الغطاء فهو صف من خلايا البطانة الوعائية المتأذية، وشيئاً فشيئاً يتليف الغطاء ويرق ثخنه.

تُفرز الحفَازات الخلوية (السيتوكينات) - وهي مجموعة عوامل كيمياوية فعالة وعائياً وخلوياً - من البالعات وخلايا البطانة وأرومات الليف واللمفاويات وغيرها، وتسبب تفاقم الآفة؛ إذ تتكاثر الألياف العضلية الملساء في القميص العضلي للشريان وتهاجر إلى ما تحت البطانة الوعائية التي يزداد تخرُبها مع حدوث تقبض الأوعية، كما تحدث دارات معيبة متعددة أخرى في الموقع. ومن هنا تصنف أحداث العصيدة على أنها ظاهرة التهابية. وكلما ازداد ترسب الكوليسترول وكثرت خلايا الرغوة وازداد فرط التنسج بازدياد الخلايا تحت البطانة الوعائية ضعُف الغطاء وأصبح أكثر هشاشةً، وكبُرت اللويحة وبرزت ضمن اللمعة، وازداد انتباج الجدار ونقصت مرونته أكثر فأكثر (التصلب)، وتضيَّقت اللمعة وضعف جريانُ الدم؛ وبالتالي بدء ظهور أعراض نقص التروية ونقص أكسجة النسج والخلايا وعلاماتهما التي تلي التضيق. وهذا التطور هو الأبطأ عادة والأقل احتمالاً (١٥٪ من الحالات تقريباً)، ولكن هناك تطورات أكثر شيوعاً. قد يتسحج محيط اللويحة فتتجمع الصفيحات في الموضع وتلتصق لتطلق آليات التخثر رويداً رويداً، وتُشكِّل الجلطة الدموية التي قد تصل إلى درجة تُضيِّق فيها اللمعة أكثر فأكثر وقد تسدها أيضاً.

والتطور المفاجئ الأخطر هو أن يضعف المحيط فتنبثق اللويحة فجأة، وتتجمع الصفيحات مكانها وتطلق آليات تشكل الخثرة الدموية فتسد اللمعة فجأة مسببةً الانسداد التام للشريان والاحتشاء (التَّموُّت) لما يليها من نسج. وقد تنطلق صِمَة مجتزأة منها في مجرى الدم فتسبب الانسداد في موضع آخر. وقد يضعف محيط العصيدة والجدار الشرياني فيحدث نزف ضمنه. وقد تتشكل أمُّ دم خطرة ضمن جدار الشريان فتُضْعفه وتنقص الوظيفة، وقد يتمزق الجدار بها فتسبب الموت المفاجئ.

تبين أن نقصان سويات كوليسترول البروتين الشحمي المنخفض الكثافة وزيادة كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة بأي وسيلة ممكنة يعاكس الأحداث المرضية السابقة للعصيدة على نحو ملموس، ويقدم منافعَ متعددة لمرضى الداء القلبي الوعائي على عدة مستويات، وهي تتضمن ما يلي:

أ- إنقاص تشكل لويحات الكوليسترول الجديدة في جدران الشرايين أو إيقافها.

ب- إنقاص كمية الكوليسترول ضمن اللويحات المتشكلة في جدران الشرايين.

ج - توسيع تضيقات لمعة الشرايين بإنقاص حجم اللويحات في الجدران.

د- الوقاية من حدوث «انبثاق لويحة الكوليسترول» بدعم استقرارها وثباتها (دعم محيطها).

هـ- إنقاص معدل حدوث النوب القلبية.

و- إنقاص معدل حدوث السكتات الدماغية.

إن المعايير ذاتها التي تؤخر حدوث التصلب العصيدي في الشرايين الإكليلية تنطبق على الشرايين السباتية والدماغية وتفيد فيها.

موجز تدبير مرضى الداء القلبي الإكليلي:

يجب تدبير عوامل الخطر القلبية الوعائية بوصفها طريقة معالجة عند المرضى، كما أنها مطلوبة أيضاً بوصفها وقاية هامة فاعلة عند الشباب والكهول غير المرضى عموماً. وتطبق التدابير اللازمة بحزم عن طريق محورين أساسيين هما: ترشيد نمط الحياة العلاجي، وإذا لم يفِ وحده بالغرض أضيف إليه التدبير الثاني، وهو العقاقير الخافضة للشحوم.

١- ترشيد نمط الحياة العلاجي:

يطبق عبر تدبيرين اثنين هما: ضبط القوت كماً ونوعاً، وتشجيع الجهد الفيزيائي وترك الخمول.

أ- ضبط نظام القوت كماً ونوعاً: تؤدي العوامل الوراثية أعظم دور في تحديد تراكيز شحوم الدم وكذلك تحديد وزن الجسم. كما يؤثر نموذج الشحوم المتناولة بالقوت في نموذج شحوم البروتينات الشحمية بالدم. ولكن هناك من العوامل القوتية والبيئية ما يخفض كوليسترول الدم، ويتم ذلك بالاستغناء عن بعض الحموض الدهنية المشبعة والاستعاضة عنها بحموض دهنية وحيدة اللاتشبع والمتعددة اللاتشبع في القوت؛ وهو الأمر الأكثر فائدة.

ومن ناحية أخرى يحوي زيت النخيل وزيت جوز الهند نسبةً عالية من الحموض الدهنية المشبعة، وهما شائعا الاستعمال في المأكولات الجاهزة؛ كما أن لسكر القصب sucrose ولسكر الفواكه fructose تأثيراً أعظم في زيادة شحميات الدم ولاسيما ثلاثي الغليسريد، علماً أن غالبية المأكولات الدسمة الجاهزة تحوي الكثير من الدهون المشبعة

مصدر المادة الدسمة	نسبة الدسم المشبعة٪	نسبة الدسم أحادية اللاتشبع ٪	نسبة الدسم متعددة اللاتشبع٪
زيت فستق العبيد	٢١	٦٠	١٩
زيت الذرة	١٠ - ١٤	٢٩,٤	٥٠ - ٥٦,٦
زيت الزيتون	١٠ - ١٤	٧٩	٧
زيت فول الصويا	١٤,٧	٢٤,٣	٦١
زيت دوار الشمس	٦ - ١٢	١٨ - ٢٧	٦١ - ٦٩
الزبدة	٥٤	٢٣	٤
شحوم الدجاج	٣٥	٤٣	٢٢
شحوم العجل	٥٥	٤٢	٣
شحوم الماعز	٥٨	٣٢	١٠
شحوم سمك السردين	١٩	٢٠	٣٣

الجدول (٢) النسب المئوية لتوزع الدسم في بعض الأطعمة نسبة لمجمل الدهون بالمادة المصدر

إضافة إلى الأصبغة الصناعية ذات التأثيرات المسرطنة البطيئة والمُنكهات الصناعية (الجدول ٢).

الألياف القوتية: تتألف الألياف القوتية من كل مكونات جدار الخلايا النباتية التي يصعب هضمها مثل السيلولوز وشبيه السيلولوز واللغنين، والصموغ والبكتينات والبنتوزانات. ويمكن للألياف أن تسهم جزئياً (لنحو ٢-٧٪) من متطلبات الإنسان للطاقة، وهي تسبب التخمر القولوني وتنتج غازات مثل: CO_2 و H_2 وأحياناً CH_4.

تفيد الألياف غير الذوابة الغزيرة في القوت - مثل السيلولوز واللغنين في نخالة القمح- وظيفة الحركة التمعُّجية (الحَوية) للقولون؛ في حين يؤدي وجود ألياف ذوابة على نحو أكثر في البقول (الفول، الحمص، العدس)، والفاكهة مثل الصموغ والبكتينات إلى خفض كوليسترول الدم، ريما بسبب تعزيز ربط الحموض الصفراوية بالكوليسترول القوتي وطرحهما معاً للخارج. كما تنقص الألياف الذوابة من سرعة انفراغ المعدة وتقلل من ارتفاع سكر الدم التالي للوجبة الطعامية مع إنقاص لاحق في إفراز الأنسولين.

يساعد القوت الغني بالألياف على كبت النهم، ويولد حِساً بالامتلاء والشبع؛ كما يسبب احتباس الماء خلال مرور الطعام عبر الأمعاء منتجاً كمية براز أكبر وأكثر ليونةً. وإضافة إلى ذلك فهو يزيد الحركة التمعُّجية للأنبوب الهضمي ويزود بالفيتامينات والألياف الضرورية. وبالمحصلة السريرية، يخفض الدوام على القوت الغني بالألياف معدل وقوع داء الرتوج diverticulosis وسرطانة القولون، والداء الوعائي القلبي، والداء السكري.

تقدم أكسدة الشحوم قرابة ثلث الطاقة اليومية القوتية اللازمة للجسم. ولكن يبدو من اللازم مراعاة نسب توزع أنواع الدهون في القوت المتناول فيما بينها أيضاً، أي:

الدهون المشبعة: يجب ألا تزوِّد بأكثر من ٧-١٠٪ من مجمل الحاجة اليومية إلى الحريرات المتناولة بالقوت. وتزيد هذه الفئة من سويات الكوليسترول بالمصل أكثر من باقي النماذج.

الدهون أحادية اللاتشبع: يجب ألا تزوِّد بأكثر من ٢٠٪ من مجمل الحاجة اليومية إلى الحريرات في القوت.

الدهون عديدة اللاتشبع: يجب ألا تزوِّد بأكثر من ١٠٪ من مجمل الحاجة اليومية إلى الحريرات القوتية.

تُنقص الفئتان الأخيرتان من سويات الكوليسترول وكوليسترول البروتين الشحمي المنخفض الكثافة وثلاثي الغليسريد بالمصل، وتزيدان من كوليسترول البروتين

الشحمي المرتفع الكثافة (الجدول ٣).

المادة الغذائية الأساسية	نصيبها النموذجي من الطاقة المطلوبة٪
السكريات	≈ ٥٠ ٪
الشحوم	≈ ٣٠٪
البروتينات	≈ ١٥٪
الألياف القوتية	≈ ٥٪

الجدول (٣) توزع الحاجة التقريبية النموذجية للطاقة على مركبات القوت الأساسية

ب- مزاولة الرياضة والجهد الفيزيائي: ينصح بالمشي ٣٠-٦٠ دقيقة يومياً أو كل يومين حداً أدنى في الهواء الطلق بعيداً عن التلوث قدر الإمكان، أو السباحة أو ركوب الدراجة العادية. وينصح بممارسة أي نوع من أنواع الرياضة المتاحة ضمن إمكانات الفرد العادي أو المريض كالتمارين الخفيفة وغيرها.

فوائد ترشيد نمط الحياة للسليم والمريض:

يهدف تغيير نمط الحياة إلى درء عوامل خطر متنوعة مثل زيادة الوزن، والخمول ونقص النشاط الفيزيائي، والمتلازمة الاستقلابية، وزيادة سويات الكوليسترول المنخفض، وفرط ثلاثي الغليسريد، ونقص سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة، والإسهام في ضبط الغلوكوز وفرط الضغط الشرياني بوجه فعال.

وتتجلى النتائج المرجوة في تحسن نشاط الفرد، والتأثير في مجمل الشحميات لمصلحة المريض كنقص إجمالي الكوليسترول والكوليسترول المنخفض الكثافة، وزيادة سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة، ونقصان تركيب ثلاثي الغليسريد بسبب زيادة الحساسية للأنسولين على الأرجح. وبالمحصلة يمكن لهذا التغيير الجاد أن يُنقص من احتمال حدوث النوب القلبية والسكتات الدماغية بوساطة آليات عديدة.

٢- العقاقير الخافضة للشحوم:

إن لم تكن تجربة ترشيد نمط الحياة وافية بالغرض تطبق العقاقير المناسبة. ويجب أن يشمل هذا الإجراء كبار السن كي تتاح لهم فائدة إنقاص الكوليسترول المنخفض الكثافة، مع الحذر من أذية العقاقير للكبد والكلى عند الطاعنين في السن.

آليات تأثير الأدوية الخافضة لشحوم الدم:

- حصر إعادة امتصاص الحموض الصفراوية في الدورة المعوية الكبدية، وهذا يزيد طرح الصفراء مع الفضلات، ويحرض انقلاب الكوليسترول في الكبد إلى حموض صفراوية لتعويض النقص الحاصل.
- لجم امتصاص الكوليسترول من الأنبوب الهضمي.
- لجم إنشاء الكوليسترول في مراحل مختلفة تؤدي إلى إنقاص مستويات الكوليسترول المنخفض الكثافة (بالستاتينات).
- تحويل التدفق الكبدي للحموض الدهنية الحرة من سبيل الأسترة والخزن إلى سبيل التقويض بالأكسدة.
- إنقاص تدفق الحموض الدهنية الحرة عن طريق تثبيط تحلل الشحم في النسيج الشحمي، ومن ثم تثبيط إنتاج الكبد للبروتين الشحمي الشديد انخفاض الكثافة VLDL (بحمض النيكوتينيك).
- زيادة تقويض البروتين الشحمي المنخفض الكثافة عن طريق مستقبلاته، ومنع تراكم جسيمات هذا البروتين المؤكسد في الجدر الشريانية وهي التي تعد العامل المعضِد الأول (الجدول ٤).

زمرة العقاقير	التأثير في شحوم الدم
الستاتينات	التأثير الرئيس: خفض LDL تأثير خفيف بزيادة HDL تأثير خفيف بخفض الغليسريدات
حمض النيكوتينيك (نياسين)	التأثير الرئيس: زيادة HDL تأثير خفيف إلى متوسط بخفض الغليسريدات وكذلك LDL
الحمض الليفي	التأثير الرئيس: خفض الغليسريدات تأثير بزيادة HDL تأثير بخفض LDL
حصر الحموض الصفراوية	تأثير لطيف بخفض LDL لاتأثير في الـ HDL والغليسريدات
تثبيط امتصاص الكوليسترول	تأثير لطيف بخفض LDL لاتأثير في HDL والغليسريدات
مشاركة حمض النيكوتينيك مع الستاتين	خفض زائد لـ LDL والغليسريدات
مشاركة الستاتين مع مثبطات الامتصاص	خفض LDL بالجرعات الدنيا حين المشاركة

الجدول (٤) زمر العقاقير الشائعة وتأثيرها في شحوم الدم

الفحوص المخبرية المهمّة في سياق أمراض القلب

محمد خليل الدبش

مسرد عربي - إنكليزي بالفحوص المخبرية المهمة في أمراض القلب

	الصفحة	الاختبار
Anti-cyclic citrullinated peptide (anti CCP)	٢٩٢	الأضداد الحلقية السيترولينية الببتيدية
Antistreptolysin O titer (ASLO)	٢٩٢	أضداد العقديات الحالّة للدم
C - reactive protein	٢٩٢	البروتين التفاعلي (الارتكاسي) C
Kalium (K)	٢٩٢	بوتاسيوم الدم
Pericardial fluid	٢٩٤	التأمور (السائل التأموري)
Cardiac troponins T & I	٢٩٤	التروبونينات القلبية T و I
Vanillyl mandelic acid (VMA)	٢٩٤	حمض الفانيليل مانديليك
Serum digoxin	٢٩٤	ديجوكسين المصل
Prothrombin time(PT)	٢٩٥	زمن البروثرومبين
Activated partial thromboplastin time (aPTT)	٢٩٦	زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل
Natrium (Na)	٢٩٦	الصوديوم
Rheumatoid factor (RF)	٢٩٧	العامل الرثواني
Glucose	٢٩٧	الغلوكوز (سكر العنب)
Triglycerides	٢٩٨	الغليسريدات الثلاثية (ثلاثي الغليسريد)
Phosphorus (inor.) P	٢٩٨	الفسفور
White blood cell (WBC)	٢٩٩	الكريات البيض
Ca^{++} (Ionized calcium “Free”)	٢٩٩	الكلسيوم الشاردي (الحر)
Total calcium (Ca)	٣٠٠	الكلسيوم الكلي
Cholesterol (total)	٣٠١	الكوليسترول الكلي
HDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة
LDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة
CK	٣٠٢	كِيناز الكرياتين (CK)
CK-MB	٣٠٢	كِيناز الكرياتين - MB (CK-MB)
D-dimer	٣٠٢	المثنوي د
Magnesium (Mg)	٣٠٣	المغنزيوم
Metanephrines	٣٠٤	الميتانفرينات
Lactate dehydrogenase (LDH or LD)	٣٠٤	نازعة الهيدروجين اللبنية
Aspartate transferase (transaminase) AST	٣٠٤	ناقلة أمين الأسبارتات AST
Fibrin degradation products (FDP)	٣٠٥	نواتج تدرّك الفبرين

مسرد إنكليزي - عربي بالفحوص المخبرية المهمة في أمراض القلب

	الصفحة	الاختبار
Activated partial thromboplastin time (aPTT)	٢٩٦	زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل
Anti-cyclic citrullinated peptide (anti CCP)	٢٩٢	الأضداد الحلقية السيترولينية الببتيدية
Antistreptolysin O titer (ASLO)	٢٩٢	أضداد العقديات الحالة للدم
Aspartate transferase (transaminase) AST	٣٠٤	ناقلة أمين الأسبارتات AST
Cardiac troponins T & I	٢٩٤	التروبونينات القلبية T و I
C - reactive protein	٢٩٢	البروتين التفاعلي (الارتكاسي) C
Ca^{++} (Ionized calcium "Free")	٢٩٩	الكلسيوم الشاردي (الحر)
Cholesterol (total)	٣٠١	الكوليسترول الكلي
CK	٣٠٢	كِيناز الكرياتين (CK)
CK-MB	٣٠٢	كِيناز الكرياتين - MB (CK-MB)
D-dimer	٣٠٢	المَثْنَوِيّ د
Fibrin degradation products (FDP)	٣٠٥	نواتج تَدَرُّك الفبرين
Glucose	٢٩٧	الغلوكوز (سكر العنب)
HDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة
Kalium (K)	٢٩٢	بوتاسيوم الدم
Lactate dehydrogenase (LDH or LD)	٣٠٤	نازعة الهيدروجين اللبنية
LDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة
Magnesium (Mg)	٣٠٣	المغنزيوم
Metanephrines	٣٠٤	الميتانفرينات
Natrium (Na)	٢٩٦	الصوديوم
Pericardial fluid	٢٩٤	التأمور (السائل التأموري)
Phosphorus (inor.) P	٢٩٨	الفسفور
Prothrombin time(PT)	٢٩٥	زمن البروثرومبين
Rheumatoid factor (RF)	٢٩٧	العامل الرثواني
Serum digoxin	٢٩٤	ديجوكسين المصل
Triglycerides	٢٩٨	الغليسريدات الثلاثية (ثلاثي الغليسريد)
Total calcium (Ca)	٣٠٠	الكلسيوم الكلي
Vanillyl mandelic acid (VMA)	٢٩٤	حمض الفانيليل مانديليك
White blood cell (WBC)	٢٩٩	الكريات البيض

الأضداد الحلقية السيترولينية الببتيدية
Anti-cyclic citrullinated peptide (Anti CCP)

القيم المرجعية: حتى ١٥ وحدة مل.
أسباب الزيادة: يزداد في الداء الرثواني.

أضداد العقديات الحالة للدم
Antistreptolysin O titer (ASLO)

القيم المرجعية:
٠ - ٢ سنة: دون ٥٠
٢ - ٥ سنوات: دون ١٠٠
٥ - ١٩ سنة: دون ١٦٦
بالغون: دون ١٢٥
/وحدة تود todd

أسباب الزيادة:
الالتهابات بالجراثيم العقدية الحالة للدم بيتا المجموعة A.
الحمى الرثوية الحادة.
التهاب الكبب الكلوية الحاد.

البروتين التفاعلي (الارتكاسي) سي
C- reactive protein

القيم المرجعية: ٠,٢ - ٦,٠ ملغ/لتر (× ١٠٠ = مكغ / دسل)

أسباب الزيادة:
- الأخماج الفيروسية: لا تتجاوز القيم ٢٠ ملغ/لتر غالباً.
- الأخماج الجرثومية.
- احتشاء العضلة القلبية.
- إقفار الأنسجة المختلفة أو احتشاؤها.
- رفض زروع الكلية أو النقي.
- الحروق والرضوض.
- الأورام الخبيثة والابيضاضات.
- الحمى الرثوية rheumatic fever.
- الحمى الرثوانية rheumatoid fever.
- متلازمة التهاب الأوعية vasculitis syndrome.
- داء كرون Crohn's disease.
- التهاب المعثكلة الحاد.
- العمليات الجراحية.

ملاحظات:
لا تزداد قيم البروتين التفاعلي في:
- أمراض المناعة الذاتية.
- الحمل.
- الرياضة العنيفة.
- الذبحة الصدرية angina.
- اختلاجات صرعية seizures.
- الربو.
- الرشح.
- رفض زرع القلب.

البوتاسيوم في الدم
Kalium (K)

القيم المرجعية: ٣,٥ - ٥,٠ ميلي مكافئ / لتر (× ١ = ميلي مول / لتر)

أسباب الزيادة:
١. احتباس البوتاسيوم:
- قلة التبول لأي سبب، كالقصور الكلوي.
- قصور كلوي مزمن غير مصحوب بقلة التبول، وإنما معه التجفاف أو الانسداد أو الرضوض أو فرط البوتاسيوم.
- أدوية:

أ - سمية كلوية: مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية amphotericin B - methicillin - pentamidine - tetracycline - cyclosporine - مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتستين (spironolactone - captopril - heparin).

ب - نقص طرح البوتاسيوم في الأنابيب الكلوية:
- دوائي: spironolactone - triamterene - amiloride.
- احمضاض أنبوبي كلوي: فقر دم منجلي - انسداد الطريق البولي.

جـ - نقص الألدوسترون:
- داء أديسون.
- نقص فعالية جهاز الأنجيوتنسين: رينين - ألدوسترون.

٢. إعادة توزع البوتاسيوم:
o الشلل الدوري العائلي بفرط البوتاسيوم.
o الاحمضاض الحاد: الاحمضاض الاستقلابي بفرط الكلور في الدم- الاحمضاض التنفسي- الاحمضاض

الاستقلابي بسبب حموض عضوية (احمضاض خلوني سكري- احمضاض لبني- قصور كلوي حاد- احمضاض تنفسي حاد).

O نقص الأنسولين.

O المثبطات الأدرينرجينية بيتا adrenergic.

O أدوية succinylcholine.

O زيادة جرعة الديجيتال.

O تسريب الأرجينين.

O استخدام محاليل مفرطة التوتر (الملحية - المانيتول).

O انحلال دموي ضمن الأوعية: (ارتكاس نقل الدم- فقر دم انحلالي- انحلال العضلات المخططة)، أو ضمن أنابيب الاختبار وترك العاصبة فترة طويلة (تعطي زيادة كاذبة).

O تحرر خلوي سريع: رضوض- حروق- جراحة واسعة- المعالجة الكيمياوية للابيضاضات أو اللمفوما.

٣. زيادة تناول البوتاسيوم:

- تسريب وريدي سريع.
- زيادة المتناول فموياً KCl لمرضى الضغط بدلاً من NaCl.
- أدوية تحوي كمية عالية من البوتاسيوم (بنسلين G).
- نقل دم قديم.

٤. تحوّل بولي:

- غرس الحالب في الصائم.
- عند الولدان:

- التجفاف.

- انحلال الدم بسبب الورم الدموي الرأسي- نزوف قحفية- نزوف تحت جلدية- نقل الدم.

- قصور كلوي حاد.

- فرط تصنع كظري خلقي.

- قصور قشر الكظر.

أسباب النقص:

١) الطرح البولي الزائد:

O الإدرار الحلولي في فرط سكر الدم (سكري غير منضبط).

O اعتلالات كلوية: احمضاض أنبوبي كلوي- متلازمة بارتر Bartter- متلازمة ليدل Liddell- استنزاف المغنزيوم لأي سبب كان- داء الأوعية الكلوية- فرط توتر خبيث- التهاب أوعية- أورام مفرزة للرينين.

O غدية: فرط الألدوسترون في الدم البدئي أو الثانوي- متلازمة كوشينغ وخاصة المحدث بالإفراز الخارجي لـ ACTH

- فرط تصنع كظري خلقي- فرط نشاط الدرق.

O أدوية: مدرات (thiazide, ethacrynic acid, furosemide)- الستيروئيدات المعدنية القشرية مثل flurorocortisone- جرعات عالية من الستيروئيدات السكرية القشرية- جرعات عالية من الصادات (بنسلين- نافسلين- أمبيسلين- كاربنسلين).

O مواد لها تأثير ستيروئيدي معدني قشري مثل: حمض الغليسيريزيك glycyrrhizic acid (العرقسوس licorice)- مادة carbenoxolone- بذور القطن (raffinose) gossypol.

O أدوية مترافقة باستنزاف المغنزيوم، مثل: aminoglycosides, cisplatin, amphotericin foscarnet.

O الابيضاضات.

٢) زيادة ضياع البوتاسيوم لسبب غير كلوي:

- **هضمي:** قياء- إسهال- أدوية (مسهلات كالفينول فتالئين- حقن شرجية- علاج سرطاني)- أورام مثل أورام القولون الغدية الزغابية ومتلازمة زولينجر- إليسون Zollinger-Ellison وزيادة بصاق اللعاب.

- **جلدي:** تعرق شديد- داء المعثكلة الليفي الكيسي- حروق واسعة- جروح نازة.

- **تحوّل خلوي:** القلاء التنفسي- الشلل الدوري- الأنسولين- أدوية (موسعات القصبات، مضادات الاحتقان)- تناول طارئ لمكونات الباريوم- علاج فقر الدم العرطل الشديد بالفيتامين ب ١٢ أو حمض الفولي- فيزيولوجياً عند الرياضيين بعد التدريبات الشاقة.

- **غذائي:** اضطرابات طعامية شديدة (القَهَم العُصابي: فقدان الشهية anorexia nervosa- النُهام: الشراهة للطعام bulimia)- عوز غذائي: ارتعاش هَذياني delirium tremens.

- **عند الولدان:** الاختناق- قلونة- احمضاض أنبوبي كلوي.

- **خطأ طبي:** (سكر + أنسولين)- مدرات.

٣) أكثر أسباب نقص البوتاسيوم مع فرط التوتر الشرياني:

- الأدوية المدرة للبول كالثيازيد.
- فرط الألدوسترون الدموي البدئي.
- فرط الألدوسترون الدموي الثانوي (مرض الأوعية الدموية الكلوية- أورام مفرزة للرينين).
- متلازمة كوشينغ.
- فرط التوتر الخبيث.
- الاحمضاض الأنبوبي الكلوي.

فحص سائل التأمور
Pericardial fluid

القيم المرجعية:

المظهر: رائق- اللون: بلا لون إلى الأصفر الشاحب- الكمية: ٢٠ - ٢٥ مل- الكريات البيضاء: دون ٥٠٠/ملم٣- العدلات دون ٢٥٪- الكريات الحمر: ٠/ملم٣- السكر: كما في الدم- الزلال: ١ - ٢ غ/لتر.

القيم المرضية:

	انصباب نتحي Transudate	انصباب نتحي Exudate
المظهر	رائق	عكر
اللون	بلا لون إلى أصفر فاتح	أصفر - أخضر - أحمر
قابلية التخثر	لا يتخثر	يمكن تخثره لوجود الفيبرينوجين
WBC	دون ١٠٠٠/ملم٣	فوق ١٠٠٠ / ملم٣
الكثافة النوعية	دون ١,٠١٦	فوق ١,٠١٦
نسبة TP في التأمور إلى الدم	دون ٠,٥	فوق ٠,٥
نسبة LDH في التأمور إلى الدم	دون ٠,٦	فوق ٠,٦
السكر	مساوٍ للدم	أقل أو مساوٍ للدم
الكوليسترول	دون ٤٦ ملغ/دسل	فوق ٤٦ ملغ/دسل
الألبومين (المصل ناقص التأمور)	١,١ - ٢,١ غ /دسل	٠,٢ - ١ غ/دسل

أسباب الانصباب التأموري:

- أورام: الرئة- الثدي- المريء- الملانوما- اللمفوما.
- أخماج: جرثومية- سليّة- فيروسات كوكساكي- فيروس الإيدز.
- القصور الكلوي.
- احتشاء العضلة القلبية.
- الإشعاع.
- قصور الدرق.
- فرط الحمُل السائلي.
- نقص بروتينات الدم.
- أمراض النسيج الضام.
- الرضوض.
- قصور القلب الاحتقاني.

التروبونينات القلبية T و I
Cardiac troponins T&I

القيم المرجعية:

التروبونين I في المصل: ٠ - ١,٦ نغ/مل

التروبونين T في المصل: ٠ - ٠,١ نغ/مل

أسباب الزيادة:

- تنخر عضلة القلب غير العكوس بسبب: نقص الأكسجة- الرضوض- الالتهابات- الجراحة.
- جروح العضلات الهيكلية والحثل العضلي المترقي، ويرتفع النوع T وليس I إن كان القياس المخبري معتمداً على الجيل الأول والثاني وليس الثالث.
- وجود الأضداد المغايرة heterophile (زيادة كاذبة).
- وجود الفبرين عند عدم انكماش العلقة الجيد.
- بعض مرضى القصور الكلوي المزمن.

ملاحظات:

- يبدأ التروبونين I بالارتفاع أبكر من النوع T بعد ٣ - ٦ ساعات. وإن بقي سلبياً يعاد بعد ٦ - ٩ ساعات، والا يُعاد بعد ١٢ - ٢٤ ساعة، وهو أكثر واسم قلبي حساسية ونوعية من CK-MB وسواه.
- يتأخر التروبونين I في العودة للسواء، وقد يستغرق ٩ أيام، وكذلك يتأخر التروبونين T في العودة حتى ١٤ يوماً، ولذلك يُفضَّل الاعتماد على CK-MB لكشف حصول احتشاء جديد.

حمض الفانيليل ماندليك
Vanillyl mandelic acid (VMA)

القيم المرجعية: حتى ١٣,٦ ملغ/ بول ٢٤ ساعة.

أسباب الزيادة:

يزداد لدى مرضى فرط التوتر الشرياني، بسبب:

- الورم القتاميني pheochromocytoma المفرز للكاتيكولامينات.
- ورم أرومي عصبي neuroblastoma.
- ورم عصبي عقدي ganglioneuroma.
- ورم عصبي أرومي عقدي ganglioneuroblastoma.

الديجوكسين في المصل
Serum digoxin

القيم المرجعية: المجال العلاجي: ٠,٨ - ٢,٠ } نغ/مل × ١,٥ = ميلي مول/لتر

المجال السمّي: فوق ٢,٥

يجب سحب الدم بعد تناول الجرعة بـ ٦ ساعات على الأقل، أو قبل موعد الجرعة التالية.

حددت بعض المصادر الحديثة المجال العلاجي: ٠,٥ - ١,٥ نغ/مل.

أسباب الزيادة السُّمية:

- القصور الكلوي.
- نقص بوتاسيوم الدم.
- فرط صوديوم الدم.
- القلونة.
- الشيخوخة.
- فرط كلسيوم الدم.
- قصور الدَرَق.
- نقص مغنزيوم الدم.
- نقص الأكسجة.
- احتشاء العضلة القلبية الحديث، وأمراض القلب الأخرى.
- القلب الرئوي.
- التداخلات الدوائية مع أدوية أخرى.

أسباب الزيادة الكاذبة:

وجود مواد داخلية مشابهة للديجوكسين لدى كل من:

- الرضَّع (حتى ٤ نغ/مل)- الأطفال.
- الحوامل (٠,٦- ١,٨ نغ/مل).
- مرضى القصور الكلوي.
- مرضى القصور الكبدي.

أسباب النقص الكاذبة:

استخدام الغليكوزيدات القلبية الأخرى، مثل: digitoxin - foxglove - oleander بسبب قلة التصالبات المناعية بينها وبين الديجوكسين.

زمن البروثرومبين
Prothrombin time PT

ويدعى أيضاً زمن كويك Quick.

القيم المرجعية: يتم التعبير عن نتائج زمن البروثرومبين:

١ - بالثواني: ١١- ١٤ ثانية.

٢ - نسبة زمن المريض إلى زمن الشاهد الطبيعي ratio الطبيعي قرابة الواحد.

٣ - الفعالية activity ٧٠- ١٣٠٪ (ولا تتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

٤ - نسبة التقييس الدولية INR (International Normalized Ratio).

أسباب الزيادة:

- تناول المميعات الفموية (الوارفرين) أو الهيبارين.
- الأمراض النزفية لدى الولدان وخاصةً الخدج (نظراً لضعف الكبد وخلو الأمعاء من الجراثيم الصانعة للفيتامين ك).
- أمراض الكبد المزمنة وخاصةً التشمع واليرقان الانسدادي (من الضروري إجراؤه مع تعداد الصفيحات قبل أي خزعة للكبد عبر الجلد، وكذلك قبل أي عمل جراحي آخر).
- عوز فيتامين ك بسبب سوء امتصاص، أو تناول صادات واسعة الطيف تقتل جراثيم النبيت المعوي ويتطاول هنا PTT.
- استهلاك عوامل التخثر كما في التخثر المنتشر ضمن الأوعية (DIC)، ويتطاول هنا PTT أيضاً.
- عوز خلقي نادر لأحد عوامل التخثر في السبيل الخارجي أو المشترك (I.II.V.VII.X). ويتطاول هنا PTT أيضاً، إلا عندَ عوز العامل VII حصراً.
- نقل دم كتلي قديم ويتطاول هنا PTT أيضاً وتنقص الصفيحات والفبرينوجين.

عوامل تزيد من فعالية المميع:

- الترفع الحروري للمريض وللجو المحيط.
- سوء التغذية.
- الإسهالات وخاصة الدهنية منها.
- التهابات الكبد واليرقان.
- عوز فيتامين ك (تغذية وريدية مثلاً من دون تعويض الفيتامين ك).
- الشيخوخة (فوق ٧٥ سنة).
- قصور القلب الاحتقاني.
- فرط نشاط الدرق.
- نقص الصفيحات الدموية.
- السرطانات.
- أمراض الأوعية الغرائية collagen vascular disease.
- المشروبات الغولية.
- العديد من الأدوية مثل: الأموكسيسيلين والكلاريثرومايسين والنورفلوكساسين والسيبروفلوكساسين والسلفا، وكلها صادات تقتل النبيت المعوي الصانع للفيتامين

ك، وقد تزداد INR من ٣ إلى ٦ خلال الأيام الثلاثة الأولى لتناولها.

عوامل تنقص من فعالية المميع:

- الوذمات.
- فرط الشحوم.
- قصور الدرق.
- المتلازمة الكلائية (النفروزية).
- بعض حالات الوراثة المقاومة لفعالية الكومادين.

o العديد من الأدوية كالفيتامين ك (الموجود في أطعمة متعددة) والفيتامين ج والكورتيزونات والفينوباربيتال والرانيتيدين وغيرها.

زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعل
Activated partial thromboplastin time (aPTT)

القيم المرجعية:

الوسطي: ٣٥ ثانية، والمجال المقبول (٢٧- ٤٣) ثانية.

والقيم المرضية هي القيم العليا، وتكشف عوز عوامل التخثر الخفيفة والمتوسطة التي نادراً ما تسبب نزفاً خطراً إلا بعد العمليات الجراحية، وبالتالي فإن PTT مُفَضَّل على زمن التخثر (الذي هو صمام أمان كاذب لأنه لا يتطاول إلا عند العوز الشديد لعوامل التخثر في السبيل الداخلي أو المشترك...).

الأهمية السريرية:

- **مراقبة العلاج بالهيبارين:** يجب أن يزيد زمنPTT المريض ١,٥- ٢ مرة عن زمن الشاهد الطبيعي، ويتعلق ذلك بطبيعة الحقن ونوع الهيبارين المستخدم (UFH، LMWH) والكاشف المخبري المستخدم، مع العلم أن زمن التخثر أقل حساسية من PTT لمراقبة العلاج بالهيبارين.

- **تطاول PTT وبقاء PT طبيعياً:**

- يعني غالباً عوز عامل التخثر الثامن VIII أو التاسع IX.
- ونادراً عوز عامل فون ويلبراند von Willebrand أو PK أو HMWK أو عوز العامل الحادي عشر XI أو الثاني عشر XII ، وذلك عندما يصل التركيز لأي من العوامل المذكورة آنفاً إلى المجال المرضي وهو دون ٤٠ ٪ من الفعالية المرجعية.

- **تطاول PTT مع تطاول PT:**

- معالجة مديدة بالمميعات الفموية، مع العلم أن PT يتطاول قبل تطاول PTT : لأن العمر النصفي للعامل السابع قصير نسبياً.
- معالجة بالهيبارين.
- عوز فيتامين K.
- عوز الفبرينوجين (عامل التخثر الأول I).
- قصور كبدي.
- نقل دم قديم كتلي.
- تخثر منتشر ضمن الأوعية.
- أضداد خثرية جوالة.

- **تطاول PT وبقاء PTT طبيعياً:**

- عوز عامل التخثر السابع VII حصراً.

أدوية تثبط عمل الهيبارين وبالتالي تقصر PTT:
البروتامين (الترياق)، مضادات الهيستامين، الديجيتال، النيكوتين، التتراسكلين، البنسلين، الفينوثيازين.

الصوديوم في الدم
Natrium (Na)

القيم المرجعية

: ١٣٥ - ١٤٥ ميلي مكافئ / لتر (١ × = **ميلي مول/لتر)**

أسباب الزيادة:

١. ضياع الماء:

- كلوي (مدرات- أمراض كلوية).
- هضمي (قياء- إسهال- الإفراغ بالأنبوب الأنفي المعدي- نواسير معوية- مليّنات حلولية).
- جلدي (تعرق زائد- حروق).
- رئوي: فرط التهوية.

٢. كسب الصوديوم:

o شرب محاليل صوديوم مفرطة التوتر أو حقنها.
o شرب ماء البحر.
o حقن شرجية، أو رحمية ملحية.
o فرط ألدوسترون الدم البدئي.
o متلازمة كوشينغ.
o البيلة التفهة.

٣. فرط الصوديوم الأساسي بسبب الإصابة في المنطقة تحت المهاد، وتؤدي إلى عدم الشعور بالعطش.

أسباب النقص:

١. التمدد بالسوائل خارج خلوية وعدم زيادة الصوديوم

مع حصول وذمات، كما في:
- قصور كلوي حاد أو مزمن.
- قصور قلب احتقاني.
- المتلازمة الكلائية (النفروزية).
- تشمع الكبد.

٢. التمدد بالسوائل خارج خلوية من دون حصول وذمات، كما في:
- الشدة.
- الألم.
- قصور قشر الكظر.
- الإفراز غير الملائم (الزائد) للهرمون المضاد للإدرار (SIADH).
- قصور درق مع وذمة مخاطية واضحة.
- أدوية محرضة لإفراز الهرمون المضاد للإدرار، مثل: acetaminophen (cetamol), barbiturates, carbamazepine clofibrate, chlorpropamide, indomethacin, isoproterenol, morphine, tolbutamide.

٣. التمدد: نقص حجم السائل خارج الخلوي أكثر من نقص الصوديوم الكلي في البدن، كما في:
- خارج كلوي: (قياء- إسهال- حروق- التهاب معثكلة- التهاب بريتوان).
- كلوي: إدرار (مدرات- مانيتول- سكر- بولة- بيلة الكيتون- تقلون استقلابي- التهاب كلوي مضيّع للملح).

٤. نقص كاذب عند المعايرة على جهاز الطيف ذي اللهب، وليس على جهاز يعتمد على مبدأ المساري الانتقائية، وذلك في حالة:
- فرط شحوم الدم.
- فرط بروتينات الدم، كما في الورم النقوي العديد.

العامل الرثواني

Rheumatoid factor (RF)

القيم المرجعية: حتى ٢٠ وحدة دولية/مل.

أسباب الزيادة:
- الداء الرثواني.
- فوق ٧٠ سنة من العمر.
- متلازمة رايتر Reiter.
- التهاب المفاصل المرافق للداء المعوي الالتهابي (IBD).
- الداء الرثواني الشبابي.
- التهاب الفقار الرثواني.
- النقرس.
- النقرس الكاذب.
- صلابة الجلد.
- داء النسيج الضام المختلط.
- التهاب العضلات العديد.
- الآلام العضلية العديدة الرثوية.
- داء الذئبة الحمامية الجهازية.
- متلازمة شوغرن Sjogren البدئية.
- الفرفرية الغلوبولينية القارية.
- فرط الغلوبولينات العرطلة لوالدنستروم Waldenstrom.
- أخماج مزمنة: إفرنجي- جذام- تدرن- حمى مالطية - التهاب شغاف القلب تحت الحاد.
- أخماج فيروسية: التهابات الكبد- فيروس إبشتاين بار- النزلة الوافدة (إنفلونزا)- تلقيح..
- أخماج طفيلية: البرداء- البلهارسيا- المثقبيات Trypanosoma- الخيطيات Filaria.
- التهاب المفاصل الصدفي.
- التهاب المفاصل الساركوئيدي.

الغلوكوز (سكر العنب)

Glucose

القيم المرجعية:

على الريق: ٦٠ - ١١٠

بعد الطعام بساعتين: ٦٠ - ١١٠

عشوائي: ٦٠ - ١٤٠

ملغ/دسل

(÷ ١٨= ميلي مول/لتر)

١. الداء السكري: ويتم التشخيص بزيادة قيم سكر الدم على الريق (صيام ٨ ساعات) يساوي ١٢٦ملغ/دسل أو أكثر، أو بعد الطعام بساعتين فوق ٢٠٠ ملغ/دسل، أو العشوائي فوق ٢٠٠ ملغ/دسل.

٢. الداء السكري الحملي: وذلك عند توفر اثنين من الأمور التالية:
- ريق: يساوي ٩٥ ملغ/دسل أو أكثر.
- بعد ساعة من الطعام يساوي: ١٨٠ ملغ/دسلأو أكثر.
- بعد ساعتين من الطعام يساوي: ١٥٥ ملغ/دسل أو أكثر.
- بعد ٣ ساعات من الطعام يساوي: ١٤٠ ملغ/دسل أو أكثر.

أسباب النقص:

0 **بعد الطعام (نادراً):**

- إفراغ معوي سريع (استئصال معدة جزئي).
- بداية الداء السكري.
- وظيفي (أساسي).
- حالات نادرة: عدم تحمُّل الفركتوز الوراثي- فرط غلاكتوز الدم- عدم تحمُّل الفركتوز والغلاكتوز.

0 **كبدي:** أمراض كبدية متنية (برنشيمية)، أوعوز إنزيمي (أمراض خزن الغليكوجين- فرط غلاكتوز الدم).

0 **قصور كلوي مزمن.**

0 **معثكلة:** أورام الأنسولين- أورام غدية عديدة multiple endocrine neoplasia (MEN) - فرط تصنع معثكلي.

0 **عوز الهرمونات التي تعاكس الأنسولين:** قصور درق - قصور نخامى أمامي- قصور قشر الكظر.

0 **بعد الاستئصال الجراحي لورم القواتم** pheochromocytoma.

0 **أورام كبيرة خارج المعثكلة:** أورام ليفية أو عضلية (sarcoma) ضمن الصفاق أو خلفه.

0 **بعض الأورام البشروية:** أورام كبدية- كارسينوئيد- ورم ويلمس Wilms.

0 **أدوية:** أنسولين- سلفونيل يوريا- كحول- ساليسيلات- كينين. والأدوية التي تزيد فعالية السلفونيل يوريا كالسلفوناميدات، البوتازونات، الكومارين، الكلوفيبرات.

0 **كاذب:** الابيضاضات أو احمرار الدم.

0 **مجاعة:** القهم العصبي- الاحمضاض اللبني- الرياضة العنيفة.

الغليسريدات الثلاثية (ثلاثي الغليسريد)
Triglycerides

القيم المرجعية:

القيم	الوحدة
٠ - ٩ سنوات: ٣٠ - ١١٠	ملغ/دسل ÷ ٨٨.٥ = ميلي مول/لتر
١٠ - ١٤ سنة: ٣٢ - ١٢٥	
بالغون	
ذكور: ٤٠ - ٢٠٠	
إناث: ٣٧ - ١٤٤	
حوامل: ٤٠ - ٤٨٠	

أسباب الزيادة:

١ - فرط الشحوم العائلي.

٢ - أمراض الكبد.

٣ - الكُلاء.

٤ - قصور الدرقية.

٥ - الداء السكري.

٦ - الغولية (الكحولية).

٧ - النقرس.

٨ - التهاب المعثكلة.

٩ - داء فون جيرك.

١٠- احتشاء العضلة القلبية الحاد الذي تصل فيه القيم إلى القمة خلال ٣ أسابيع، وقد تستمر الزيادة حتى العام.

أسباب النقص:

١- الفقدان الوراثي للبروتينات الشحمية قبل بيتا pre β (VLDL).

٢-سوء التغذية.

الفسفور
Phosphorus (Inor.) P

القيم المرجعية:

القيم	الوحدة
٠ - ١ شهر: ٣.٩ - ٧,٧	ملغ/دسل (÷ ٣.١= ميلي مول/لتر)
شهر - ١ سنة : ٣,٥- ٦,٦	
١ - ٣ سنوات : ٣,١ - ٦.٠	
٣ - ٦ سنوات : ٣,٣ - ٦,٥	
٦ - ٩ سنوات : ٣,٠ - ٥,٤	
٩ - ١٢ سنة : ٣,٢ - ٥,٧	
١٢ - ١٥ سنة : ٢,٩ - ٥,١	
١٥ - ١٨ سنة : ٢,٧ - ٤,٩	
بالغون: ٢,٧ - ٤,٩	
حوامل: ٢,٦ - ٤,٥	

أسباب الزيادة:

١. معظم حالات نقص الكلسيوم، ما عدا حالات عوز الفيتامين د إذ ينخفض فيها.

٢. القصور الكلوي الحاد والمزمن.

٣. زيادة عودة الامتصاص الأنبوبي أو نقص الرشح الكببي للفسفور.

- قصور الدريقات (الأساسي أو الجراحي أو الشعاعي).
- فرط نشاط الدريقات الثانوي (الرَّخَد الكلوي).
- قصور الدريقات الكاذب من النوع الأول أو الثاني.

● اضطرابات غدية أخرى: داء أديسون- ضخامة النهايات- فرط نشاط الدرق.
● فقر الدم المنجلي.
٤. زيادة الطرح الخلوي للفسفور:
○ الأورام- اللمفومات- الابيضاضات النقوية.
○ التخرب النسيجي الواسع: العلاج الكيمياوي أو الشعاعي للأورام- انحلال العضلات الهيكلية- فرط الحرارة الخبيث- الاحمضاض اللبني- الضمور الأصفر الحاد- الانسمام الدرقي.
○ أمراض عظمية: شفاء الكسور- ورم نقوي عديد- داء باجت- أورام انتقالية حالّة للعظم.
○ مرحلة الطفولة.
٥. زيادة حِمْل الفسفور:
● مصدر خارجي للفسفات (فموي أو وريدي).
● تناول فيتامين د بكمية زائدة.
● العلاج الوريدي لنقص الفسفات في الدم أو فرط كلسيوم الدم.
● متلازمة الحليب والقلوي.
● نقل الدم الكتلي.
● انحلال عينة الدم.
٦. متفرقات: انسداد معوي عالٍ - الساركوئيد.
أسباب النقص:
١. نقص فسفات الدم البدئي.
٢. نقص الامتصاص الهضمي:
- نقص الوارد الغذائي.
- نقص الامتصاص المعوي: سوء امتصاص، إسهال دهني، إسهالات، قياء، عوز فيتامين د، أدوية (مضادات حموضة، كحول، كورتيزون...).
٣. نقص الامتصاص الأنبوبي الكلوي:
○ البدئي: متلازمة فانكوني، خرع.
○ اضطرابات أنبوبية مكتسبة أو ثانوية: نقص كلس الدم- زيادة PTH- فرط دريقات بدئي- نقص بوتاسيوم الدم- نقص مغنزيوم الدم- مدرات- بوال سكري- احمضاض استقلابي أو تنفسي- تقلون استقلابي- تمدد حجمي- نقرس حاد- غسيل كلوي.
٤. انزياح الفسفور إلى داخل الخلايا:
● غولية.
● داء سكري.
● احمضاض: خاصة الاحمضاض الخلوني السكري.
● فرط تغذية.
● إعادة التغذية سريعاً بعد مجاعة طويلة.
● إعطاء الغلوكوز وريدياً.
● تقلون تنفسي أو استقلابي.
● الانسمام بالساليسيلات.
● تناول الستيروئيدات المرقّمة، الإندروجينات، الأدرينالين، الغلوكاغون، الأنسولين.
● متلازمة كوشينغ.
● انخفاض الحرارة المديد (عمليات القلب المفتوح).
٥. التقيحات.

الكريات البيضاء
White Blood Cell (WBC)

القيم المرجعية: في الدم المحيطي

العمر	القيمة (× ١٠^٣/ ملم^٣)
بالغون	٤.٥ - ١١,٠
ولدان أول ٢٤ ساعة	٩,٤ - ٣٤,٠
ولدان أول شهر	٥,٠ - ١٩,٥
١ - ٣ سنوات	٦,٠ - ١٧.٥
٤ - ٧ سنوات	٥,٥ - ١٥,٥
٨ - ١٣ سنة	٤.٥ - ١٣,٥

ملاحظات:
○ الأجهزة الآلية حتى الحديثة منها تقوم بعدّ الكريات الحمراء المنوّاة مع الكريات البيضاء: لذا وجب إجراء عدّ يدوي للصيغة لمعرفة نسبتها وحذفها من تعداد الكريات البيضاء.
○ الصفيحات كبيرة الحجم يتم عدها مع الكريات البيضاء، وتعطي نقصاً بعدد الصفيحات، لذا وجب التأكد من تعداد الصيغة يدوياً.

الكلسيوم الشاردي (الحر)
Ca^{++} (Ionized calcium "free")

نادر الإجراء في المخابر الخاصة والعامة. ويحتاج إلى أجهزة قياس تعتمد مبدأ المساري الانتقائية.
القيم المرجعية:

في المصل	ملغ/دسل (÷ ٤ = ميلي مول/ لتر)
١ - ١٨ سنة	٤.٨ - ٥,٥٢
١٨ سنة فما فوق	٤,٦٤ - ٥,٢٨

معاكساته:

نقص المغنزيوم أو فرطه، ويستجيب للعلاج بالمغنزيوم، وليس بالكلسيوم، ويجب قياس المغنزيوم لكل شخص لديه نقص كلسيوم.

نقص الشوارد التي يرتبط الكلسيوم بها: الفسفات- البيكربونات- السترات (نقل الدم)- مواد ظليلة حاوية على خالبات الكلسيوم كالسترات.

أسباب الزيادة:

- عندما يكون كلسيوم الدم الكلي طبيعياً مع نقص ألبومين الدم.
- ٢٥٪ من مرضى فرط نشاط جارات الدرق مع كلسيوم كلي طبيعي.
- الاحمضاض.

أسباب النقص:

o القلونة:

- فرط تهوية (الكلسيوم الكلي طبيعي).
- إعطاء البيكربونات لعلاج الاحمضاض الاستقلابي.

o زيادة الحموض الدسمة الحرة في المصل (يزيد ارتباط الكلسيوم بالألبومين)، كما في بعض الأدوية: الهيبارين- الشحوم ضمن الوريد- الأدرينالين- النورأدرينالين- الكحول- الإيزوبروتيرينول.

o الشدة العنيفة: التهاب معثكلة حاد- الاحمضاض الكيتوني السكري- التقيحات- احتشاء العضلة القلبية الحاد- التحال الدموي.

o قصور الدريقات الأولي والثانوي.

o عوز الفيتامين د.

o متلازمة الصدمة السمية.

o الصُمَّة الشحمية.

الكلسيوم الكلي
Ca (Total clcium)

وهو المتوفر في معظم مخابر القطر، ويجرى بطرق كيمياوية لونية.

القيم المرجعية: ٨.٥ - ١٠,٥ ملغ/دسل
حوامل: ٨.٠ - ١٠,٥ (÷ ٤ = ميلي مول/ لتر)

معاكساته زيادة:

- فرط الألبومين في الدم (ورم نقوي عديد- فرط الغلوبولينات العرطلة لوالدنستروم).
- التجفاف.
- ركودة وريدية في أثناء سحب الدم عند إطالة زمن تطبيق العاصبة.
- استخدام أنابيب اختبار مغطاة بسدادة فلينية.
- نقص صوديوم الدم (دون ١٢٠ ميلي مكافئ / لتر) مما يزيد البروتين المرتبط بالكلسيوم.

معاكساته نقصاً:

- نقص مغنزيوم الدم: كما في العلاج الكيمياوي بـ cisplatin.
- فرط فسفور الدم: الملينات- حقن شرجية فسفاتية- العلاج الكيمياوي للابيضاضات أو الأورام اللمفية- انحلال العضلات المخططة.
- نقص ألبومين الدم.
- التمدد الدموي: حمل.

لذا يجب قياس البروتين والألبومين مع كل معايرة كلسيوم؛ لأن كل ٠,٨ ملغ كلسيوم ترتبط مع ١ غ ألبومين، ولذلك عندما يكون الألبومين دون ٤ غ /دسل يجب إضافة ٠,٨ ملغ/دسل لكل ١ غ/دسل.

أسباب الزيادة الحقيقية:

١. فرط نشاط الدريقات البدئي.

٢. فرط نشاط الدريقات الثانوي: القصور الكلوي الحاد أو المزمن- بعد زرع الكلية- تلين العظام osteomalacia مع سوء امتصاص- تلين العظام المرافق للألمنيوم- أورام خبيثة (ثدي، رئة، كلية، لمفوما).

٣. انتقالات سرطانية عظمية مباشرة.

٤. عوامل منشطة للنقض (الهدم) العظمي :osteoclasty ورم نقوي عديد- لمفوما بوركيت Burkitt.

٥. فرط كلسيوم الدم الخلطي في السرطانات: ببتيدات متعلقة بهرمون الدريقات PTH.

٦. إفراز هاجر الفيتامين د٣: لمفوما هودجكن- لمفوم لاهودجكن.

٧. داء الأورام الحبيبية: ساركوئيد- سل- جذام- فطور- سيليكون- داء كرون- أورام حبيبية محبة للحمضات - حمى خدش القطط.

٨. تأثيرات دوائية: الانسمام بالفيتامين (د + أ)- متلازمة الحليب والقلوي- مدرات كالثيازيد- الإستروجينات- الأندروجينات- البروجستينات- التاموكسيفين- الليثيوم- الهرمونات الدرقية- التغذية الوريدية.

٩. فرط نشاط الدرق.

١٠. متلازمة كوشينغ- قصور قشر الكظر- ضخامة النهايات- الورم القتاميني.

١١. أورام غدية عديدة.

١٢. ترقق العظام الحاد.

١٣. متفرقات:

- فرط كلسيوم الدم ونقص كلسيوم البول العائلي.
- الانحلال العضلي الحاد المسبب للقصور الكلوي الحاد.
- البرفيرية.
- التجفاف مع فرط بروتينات الدم.
- نقص فسفات الدم.
- فرط كلسيوم الدم الأساسي عند الأطفال.

أسباب النقص الحقيقية:

١. قصور جارات الدرق (الدريقات): جراحي- مجهول السبب- ارتشاح الغدد (ساركوئيد، داء نشواني، صُباغ دموي- أورام)- وراثي (متلازمة دي جورج).

٢. قصور الدريقات الكاذب:

- أمراض كلوية مزمنة مع فرط البولة واحتباس الفسفات.
- متلازمة فانكوني.
- الاحمضاض الأنبوبي الكلوي.
- سوء امتصاص الكلسيوم والفيتامين د.
- يرقان انسدادي.
- عدم كفاية تناول الكلس والفسفور والفيتامين د.

٣. أمراض العظام (تليُّن العظام- الرَخَد).

٤. المجاعة.

٥. المراحل الأخيرة من الحمل.

٦. تعديل الكلس باتحاده مع السترات: كما في نقل دم كتلي مسحوب على السترات، أو التحال الدموي باستخدام السترات مانعاً للتخثر.

٧. فرط فسفور الدم: حقن شرجية فسفاتية- تسريب الفسفور.

٨. انحلال العضلات المخططة الحاد.

٩. متلازمة الانحلال الورمي.

١٠. أمراض حادة شديدة: التهاب معثكلة مع تنخر دهني، التقيحات، الحروق.

١١. تقلون تنفسي.

١٢. أدوية:

- أدوية العلاج الكيمياوي السرطاني: cisplatin، mithramycin، cytosine arabinoside.
- الانسمام بالفلور.
- صادات: gentamycin، pentamidine، ketoconazole.
- الاستخدام المزمن لمضادات الاختلاج: فينوباربيتال- فينوتئين.
- المدرات الفعَّالة على العروة.
- الكلسيتونين.

١٣. انتقالات ورمية بانية للعظم osteoblastic.

١٤. ولدان لحمول مختلطة complicated: فرط بيليروبين الدم- العسرة التنفسية- الاختناق- جروح دماغية- ولدان لأمهات سكريات- الخداج- قصور الدريقات عند الأم.

١٥. فرط مغنزيوم الدم.

١٦. عوز المغنزيوم.

١٧. متلازمة الصدمة السمية.

١٨. نقص الكلسيوم المؤقت بعد استئصال الدرق التام.

الكوليسترول الكلي

Cholesterol (total)

القيم المرجعية:

بالغون: ١٤٠ - ٢٠٠	**ملغ/دسل ÷ ٣٨,٤٦ = ميلي مول/لتر**
حوامل: ١٤٠ - ٣٠٠	

ويزداد بتقدم العمر

أسباب الزيادة:

١. فرط كوليسترول الدم الأساسي «مجهول السبب».

٢. فرط البروتينات الشحمية.

٣. انسداد صفراوي «حصيات- أورام القناة الجامعة».

٤. قصور الدرقية.

٥. الكُلاء.

٦. الحمل.

٧. داء فون جيرك وهو مرض وراثي من أمراض خزن الدهون.

٨. أمراض المعثكلة، داء السكري، استئصال المعثكلة الكامل، التهاب المعثكلة المزمن.

أسباب النقص:

١. التهابات الكبد الفيروسية أو الكيميائية أو الدوائية.

٢. فرط الدرق.

٣. فقر الدم المزمن الخبيث والانحلالي، وفقر الدم ناقص الخضاب الشديد.

٤. سوء تغذية كما في: المخمصة- الأورام- القصور الكلوي-

سوء الامتصاص الدهني.

٥. المعالجة بالكورتيزون والهرمون موجه قشر الكظر (ACTH).

٦. نقص البروتينات الشحمية β وانعدامها.

كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة
HDL - cholesterol

القيم المرجعية:

الذكور ٤٠ - ٩٦ ملغ/ دسل

الإناث ٥٠ - ٩٦ ملغ/دسل

الأرقام المنخفضة هي الخطرة: وتعدُّ عامل تأهُّب للآفات الشريانية العصيدية، والأرقام فوق ٦٠ ملغ / دسل مثالية.

كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة
LDL - cholesterol

القيم المرجعية: حتى ١٣٥ ملغ/دسل- والقيم المثالية: دون ١٠٠ ملغ/ دسل

كيناز الكرياتين
Creatine kinase (CK)

كانت تسمى سابقاً Creatine Phosphokinase (CPK)

القيم المرجعية:

ذكور ٦- ١٧ سنة: حتى ٤٩٩	وحدة/لتر
١٨ سنة فما فوق: حتى ٣٣٦	
إناث ٤ - ١٦ سنة: حتى ٣٩١	
١٥ - ١٧ سنة: حتى ٢٦٩	
١٨ سنة فما فوق : حتى ١٧٦	

أسباب الزيادة:

- احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- الحثل العضلي المترقي.
- رضوض العضلات.
- التهاب الجلد والعضلات.
- فرط الحرارة الخبيث.
- داء الأوعية الدماغية.
- رضوض الدماغ وجراحته.
- متلازمة راي.
- قصور الدرق.
- النوب الصرعية.
- تقويم نظم القلب بالصدمة الكهربائية electrical cardioversion.
- الحروق الحرارية والكهربائية.
- الحقن العضلية: ولا يزداد هنا النظير CK-MB.
- غرْس الناظمة (صانع الخطا pacemaker).

كيناز الكرياتين - MB
Creatine kinase MB (CK- MB)

القيم المرجعية:

أ - القياس الكتلي: بالوحدات الدولية: ٠ - ٦ مكغ/لتر - بالوحدات الشائعة: ٠ - ٦ نغ/مل.

ب - القياس المناعي: حتى ٢٤ وحدة/لتر.

أسباب الزيادة:

- احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- أذيات العضلة القلبية سوى الاحتشاء: جراحة القلب- رض كليل blunt- فرط ضخامة البطين الأيسر- التهاب عضلة القلب- التهاب التأمور.
- انحلال العضلات المخططة الشديد.
- داء العضلات المزمن: التهاب العضلات العديد- الضمور العضلي المترقي.
- سباقات الجري الطويل.
- القصور الكلوي المزمن الذي يتطلب التحال الدموي (الديلزة)- الغسيل الكلوي.

المُثنَويّ د
D-dimer

القيم المرجعية:

بالمعايرة الكيفية: سلبي.

بالمعايرة الكمية:

دون ٠,٥ مكغ/مل × ١٠٠٠= **نغ/مل أو مكغ/لتر.**

الحساسية والنوعية ١٠٠٪.

أسباب الزيادة:

- التخثر المنتشر ضمن الأوعية.
- الخُثار الوريدي العميق.
- الصِمّة الرئوية.

O احتشاء العضلة القلبية.
O أمراض الكبد.
O بعد العمل الجراحي والنزوف الشديدة.
O التحال الدموي.
O الانسمام الحملي.
O نوب فقر الدم المنجلي.
O السرطانات.
O العلاجات الحالَّة للخُثار.

المغنزيوم
Magnesium (Mg)

القيم المرجعية:

٠ - ٦ سنوات: ١,٥ - ٢,٣	ملغ/دسل (÷ ٢,٤٣ = ميلي مول/لتر)
٦ - ٢٠ سنة: ١,٧ - ٢,٢	
بالغون: ١,٦ - ٢,٦	
حوامل: ١,٥ - ٢,٢	

أسباب الزيادة:

١. غالباً بسبب خطأ طبي، وخاصة لدى مرضى القصور الكلوي.
O المدرات.
O مضادات الحموضة، أو الحقن الشرجية الحاوية على المغنزيوم.
O إدمان الملينات والمقيئات.
O تغذية وريدية.
O العلاج بالمغنزيوم للانسمام الحملي أو الولادات الباكرة.
O الانسمام بكربونات الليثيوم.
٢. القصور الكلوي.
٣. التجفاف مع سبات سكري قبل المعالجة.
٤. قصور الدرق.
٥. داء أديسون، وبعد استئصال الكظر.
٦. داء سكري منضبط في المرضى المسنين.
٧. شرب طارئ لكميات كبيرة من ماء البحر.

أسباب النقص:

١. أمراض هضمية:
● سوء امتصاص.
● ضياع السوائل: التهاب قولون قرحي، داء كرون، الورم الغدي الزغابي، سرطان القولون، إدمان الملينات، شفط محتوى الجهاز الهضمي المديد، القُياء، الإسهالات المزمنة.

٢. أمراض كلوية:
O التهاب الكبب والكلية المزمن.
O التهاب الكلية والحويضة المزمن.
O الاحمضاض الأنبوبي الكلوي.
O مرحلة الإدرار في التنخر الأنبوبي الحاد.
O الإدرار بعد الانسداد.
O رضوض كلوية دوائية: المدرات- الصادات- الديجيتال- مضادات الأورام- السيكلوسبورين.
O ضياع أنبوبي بسبب الشوارد أو المغذيات: فرط كلسيوم الدم، الإدرار الحاصل بسبب السكري والبولة أو المانيتول، استنزاف الفسفات، تمدد حجم السائل خارج الخلوي، ضياع المغنزيوم الكلوي البدئي.

٣. غذائي:
● تغذية وريدية مستمرة من دون مغنزيوم، مدة تزيد على ٣ أسابيع.
● الغولية الحادة والمزمنة، وتشمع الكبد الغولي.
● المجاعة مع احمضاض استقلابي.
● كواشيوركور kwashiorkor: سوء تغذية ناقصة البروتين والطاقة.

٤. غدي صمّاوي:
O فرط نشاط درقي.
O فرط ألدوسترون الدم البدئي أو الثانوي.
O فرط نشاط الدريقات، والأسباب الأخرى لفرط الكلسيوم.
O قصور الدريقات.
O الداء السكري.

٥. استقلابي:
● فرط الإرضاع الوالدي.
● الثلث الأخير للحمل.
● علاج السبات السكري بالأنسولين.

٦. متفرقات:
O الانسمام الحملي.
O الأورام الحالة للعظم.
O داء باجت Paget.
O التهاب المعثكلة الحاد.
O نقل دم مسحوب على السترات.
O حروق شديدة.
O تعرق غزير.
O تقيحات.

o التبريد.

الميتانفرينات
Metanephrines

القيم المرجعية: حتى ١,٣ ملغ/بول ٢٤ ساعة.

أسباب الزيادة:

يزداد لدى مرضى فرط التوتر الشرياني، بسبب الورم القتاميني المفرز للكاتيكولامينات، وهو اختبار أكثر حساسية من الـ VMA.

نازعة الهيدروجين اللبنية
Lactate dehydrogenase (LDH or LD)

القيم المرجعية (وحدة / لتر).

٠ - ٤ أيام: حتى ١٢٧٧ — ٤ - ١٠ أيام: حتى ٣٣٦٨

١٠ أيام - ٢٤ شهراً: حتى ٧٢٤ — ٢ - ١٢ سنة: حتى ٤٩٧

١٢ - ٩٠ سنة: حتى ٤٦٠

أسباب الزيادة:

١. الأمراض القلبية:

o احتشاء العضلة القلبية الحاد.

o قصور القلب الاحتقاني.

o الصمامات الصنعية.

o جراحة القلب والأوعية.

o التهاب عضلة القلب الحاد والحمى الرثوية.

٢. الأمراض الكبدية:

التشمُّع- اليرقان الانسدادي- التهاب الكبد الفيروسي الحاد- التنخر الكبدي الحاد أو تحت الحاد- الانتقالات السرطانية الكبدية- اضطرابات كبدية استقلابية وراثية (صُباغ دموي- متلازمة دوبن جنسن- التنكس الكبدي العدسي- داء غوشر- داء ماك آردل McArdle).

٣. الأمراض الدموية: فقر الدم العرطل بعوز الفيتامين ب ١٢ أو حمض الفولي غير المعالج- فاقات الدم الانحلالية.

٤. الأمراض الرئوية: الصِمَّة الرئوية- الساركوئيد.

٥. الأورام الخبيثة.

٦. أمراض العضلات:

رضوض العضلات المخططة بنقص الأكسجين- حروق كهربائية أو حرارية أو رضوض.

٧. الأمراض الكلوية: احتشاء القشر الكلوي- المتلازمة الكُلائية (النفروزية).

٨. متفرقات:

- أمراض خمجية أو طفيلية مختلفة.
- قصور الدرق، التهاب الدرق تحت الحاد.
- الأمراض الوعائية الغرائية.
- التهاب المعثكلة الحاد.
- انسداد الأمعاء.
- التهاب السحايا الجرثومي.
- النزف أو الخثار الدماغي.
- أدوية.

ناقلة أمين الأسبارتات
Aspartate transferase (Transaminase) AST

وكانت تدعى Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT)

القيم المرجعية:

العمر	ذكور	إناث
٠ - ٣	حتى ٦٠	حتى ٦٠
٣ - ١٢	حتى ٥٠	حتى ٥٠
١٢ - ١٨	حتى ٤٠	حتى ٤٠
١٨ فما فوق	حتى ٣٧	حتى ٣١

وحدة/لتر

أسباب الزيادة:

- تعاطي المشروبات الغَوْلية المزمن.تشمُّع الكبد.
- التهابات الكبد الفيروسية.
- التهابات الكبد المزمنة.
- الصباغ الدَّموي hemochromatosis.
- التهابات الكبد المناعية.
- التهاب القنوات الصفراوية.
- انسداد القنوات الصفراوية الحاد.
- التهاب المرارة.
- الحصيات المرارية.
- الصدمة الكبدية.
- التهاب الكبد الشحمي steatohepatitis.
- داء ويلسون.
- متلازمة راي.
- احتشاء عضلة القلب.
- قصور القلب الاحتقاني.

- التهاب التأمور.
- التهاب عضلة القلب.
- التهاب المعثكلة.
- داء الفيالقة.
- الاحتشاء الكلوي.
- الاحتشاء الرئوي.
- الأورام الكبيرة النخرية.
- داء وحيدات النوى الخمجي.
- الرضوض.
- الحقن العضلية.
- أمراض العضلات الهيكلية.
- الصدمة.
- قصور الدرق.
- انحلال الدم.
- العديد من الأدوية والسموم والأعشاب، وما يدعى الطب البديل.
- عوز ألفا واحد أنتي تربسين.
- الداء الزلاقي.
- الرياضة العنيفة غير المعتادة.
- الحروق.
- متلازمة HELLP في الانسمام الحملي.

ملاحظات:

لا تزيد AST في: المراحل النهائية لتشمع الكبد- بعض حالات التهاب الكبد المزمن بالفيروس B أو C- مرضى القصور الكلوي الموضوعين على التحال الدموي- عوز الفيتامين ب ٦- تزيد بعد ٦ - ٨ ساعات من بدء احتشاء العضلة القلبية.

نواتج تفكك الفبرين
Fibrin degradation products (FDP)

القيم المرجعية: ٠ - ٥ مكغ/مل.

الحساسية ٨٥ - ١٠٠٪. **النوعية** ٥٠٪.

تعدُّ الطرق المعتمدة على البلازما أفضل من الطرق القديمة المعتمدة على المصل.

أسباب الزيادة:

- التخثر المنتشر ضمن الأوعية.
- الخُثار الوريدي العميق.
- الصِّمَّة الرئوية.
- احتشاء العضلة القلبية.
- أمراض الكبد.
- بعد العمل الجراحي والنزوف الشديدة.
- التحال الدموي.
- الانسمام الحملي.
- نوب فقر الدم المنجلي.
- السرطانات.
- العلاجات الحالَّة للخثار.

جدول الأدوية القلبية

علي حداد

أولاً- أدوية اللانظميات

الاسم العلمي	فائدتها في التسرع فوق البطيني على ميزان صفر إلى ++++	فائدتها في التسرع البطيني على ميزان صفر إلى ++++	نصف العمر	الجرعة
أميودارون	+++	+++	أسابيع	٢٠٠-٤٠٠ ملغ في اليوم
بريتيليوم	صفر	+	٤ ساعات	٥ ملغ لكل كغ دفعة وريدية
ديسوبيراميد	+	+++	٦-٨ ساعات	٤٠٠-٨٠٠ ملغ في اليوم
دوفيتيلايد	+++	لا توجد دراسة	٧,٥-١٠ ساعات	٢٥٠-١٠٠٠ مكروغرام في اليوم
فليكاينيد	++	++++	٢٠ ساعة	٢٠٠-٣٠٠ ملغ في اليوم
ايبوتيلايد	+++	لا توجد دراسة	٦ ساعات	١ملغ وريدياً في ١٠دقائق يمكن أن تعاد مرّة واحدة
ليدوكائين	صفر	+++	ساعة واحدة	١-٤ ملغ في الدقيقة بعد ١٠٠ ملغ دفعة وريدية
ميكسيليتين	صفر	+++	١٢ ساعة	٦٠٠-٩٠٠ ملغ في اليوم
مورسيزين	صفر	+++	٢-٦ ساعات	٦٠٠-٩٠٠ ملغ في اليوم
بروكائيناميد	+	+++	٣-٤ ساعات	٢٠٠٠-٤٠٠٠ملغ في اليوم
بروبافينون	++	+++	٧ ساعات	٤٥٠-٩٠٠ ملغ في اليوم
كينيدين	+	+++	٦ ساعات	٩٧٢-١٩٤٤ملغ في اليوم بشكل غلوكونات
سوتالول	+++	+++	٧ ساعات	٢٤٠-٤٨٠ ملغ في اليوم

ملاحظة أولى:
هناك تأثيرات مضادة للكولين ومثبطة للعضلة القلبية في الأدوية التالية:
١- ديسوبيراميد.
٢- بروكائيناميد.
٣- كينيدين.

ملاحظة ثانية:
قد يفيد ليدوكائين وميكسيتيلين في معالجة اللانظميات الأذينية الناشئة من الديجوكسين.

ثانياً- زمر أدوية الذبحة الصدرية المستقرة

اسم الزمرة الدوائية	مثالي في معالجة مرض الشرايين القلبية إذا رافقه:	مضادات الاستطباب
النترات مديدة التأثير	تشنج وعائي فرط ضغط الدم	هبوط الضغط الشرياني
محصرات بيتا	الشقيقة	التشنج القصبي ظاهرة رينو
محصرات قنوات الكلسيوم	التشنج القصبي	هبوط الضغط الشرياني
الستاتينات	مرض الشرايين المحيطية	أمراض الكبد اعتلال العضلات
مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACE inhibitors	فرط الضغط الشرياني حالة ما بعد احتشاء العضلة القلبية قصور القلب	هبوط الضغط الشرياني السعال
الأسبرين	مرض الشرايين المحيطية حادثة وعائية دماغية حديثة أو قديمة	الربو

ثالثاً- أدوية النبحة الصدرية غير المستقرة

اسم الدواء	مضادات الاستطباب	الجرعة
الأسبرين	التحسس نزف فعال احتمال واضح للنزف	١٦٠-٣٢٤ ملغ
الهيبارين	نزف فعال قصة نقص الصفيحات بسبب الهيبارين احتمال واضح للنزف سكتة دماغية حديثة	٨٠ وحدة لكل كغ دفعة وريدية بعدها ١٨ وحدة لكل كغ في الساعة تسريباً وريدياً مع التعديل للمحافظة على زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعل PTT بين ٤٦-٧٠ ثانية
النترات	هبوط الضغط	تحت اللسان ١-٣ حبات وريدي ٥-١٠٠ مكروغرام في الدقيقة
حاصرات بيتا	تطاول قطعة PR أكثر من ٠,٢٤ ثانية على مخطط كهربائية القلب إحصار قلب درجة ثانية أو ثالثة النبض أقل من ٦٠ ضربة/د الضغط الشرياني أقل من ٩٠ملم زئبق الصدمة قصور القلب الأيسر تشنج قصبي شديد	عن طريق الفم حسب نوع الدواء عن طريق الوريد: ميتوبرولول ١-٥ملغ ببطء كل خمس دقائق حتى بلوغ ١٥ملغ بروبرانولول ٠,٥-١ملغ اتينولول ٥ملغ كل خمس دقائق حتى بلوغ ١٠ ملغ
المورفين	هبوط الضغط تخليط عقلي قصور تنفسي شديد	٢-٥ملغ وريدي بشكل سلفات المورفين

رابعاً- النترات المستعملة في النبحة الصدرية

اسم الدواء		الجرعة	مدة التأثير
نتروغليسرين تحت اللسان		٠,١٦-٠,٦٧ ملغ كل ٥-١٠ دقائق	١٥-٢٠ دقيقة
ايسوسوربايد ديناتريت	فموياً	١٠-٦٠ ملغ كل ٨ ساعات	٤-٦ ساعات
	تحت اللسان	٢,٥-١٠ ملغ كل ٤-٦ ساعات	١,٥-٤ ساعات
	مضغاً	٥-١٠ ملغ كل ٣-٥ ساعات	٢-٣ ساعات
مرهم النتروغليسرين ٢٪		١,٣-٥ سم كل ٦-٨ ساعات	٣-٦ ساعات
عبر الجلد		٥-٣٠ سم² أو ٢٠-١٢٠ ملغ يوضع ١٢ ساعة ويرفع ١٢ ساعة بالتناوب	٦-٨ ساعات
إيسوسوربايد مونونتريت		٣٠-٢٤٠ ملغ يومياً	٣-٦ ساعات
بخاخات النتروغليسرين		نفيخة puff تحت اللسان كل ٥-١٠ دقائق (في كل نفيخة ٠,٤ ملغ)	١٢ ساعة

خامساً- الأدوية المضادة للخثرة في الرجفان الأذيني

١- الأسبرين.
٢- الوارفاين.

الدواء	الاستطباب	الجرعة
الأسبرين	١- رجفان أذيني وحده تحت عمر الـ ٦٠ سنة	٣٢٥ ملغ يومياً أو دون علاج
	٢- رجفان أذيني مع مرض قلب تحت عمر الـ ٦٠ سنة دون عوامل مؤهبة للخثرات مثل قصور القلب وفرط الضغط الشرياني	٣٢٥ ملغ يومياً
	٣- رجفان اذيني دون عوامل مؤهبة والعمر فوق الـ ٦٠ سنة	٣٢٥ ملغ يومياً
الوارفارين	١- العمر فوق الـ ٦٠ سنة مع داء سكري أو مرض الشرايين الإكليلية يمكن إضافة الأسبرين بمقدار ٨١-١٦٢ ملغ يومياً	يكفي لجعل INR ٢-٣
	٢- العمر فوق الـ ٧٥ سنة ولاسيما النساء	يكفي لجعل INR ٢
	٣- رجفان أذيني مع قصور قلب وفرط نشاط درقي أو فرط ضغط شرياني	يكفي لجعل INR ٢-٣
	٤- رجفان أذيني مع مرض القلب الرثوي: تضيق تاجي أو صمام بديل صنعي خاصة أو تخثر سابق أو وجود خثرة في الأذينة لوحظت بالصدى عبر المريء	يكفي لجعل INR ٢,٥-٣,٥ أو أعلى

سادساً- حالاّت الخثرة

١- ستربتوكيناز.
٢- التيبليز (t-PA).
٣- ستربتوكيناز المركّب.

الصفة	ستربتوكيناز	التيبليز	ستربتوكيناز المركّب
نصف العمر	أكثر من ٢٠ دقيقة	خمس دقائق	تسعون دقيقة
الاختيار الخثري	غير موجود	موجود نسبياً	خفيف
نسبة انفتاح الشريان	٦٠٪	٨٠٪	٦٠٪
عودة انغلاق الشريان	٥-٢٠٪	١٠-٢٠٪	١٠-٢٠٪
الجرعة الوريدية	١,٥ مليون وحدة في ساعة	١٠٠ملغ في ساعة ونصف	٣٠ وحدة في ٢-٥ دقائق
الأدوية المرافقة اللازمة	أسبرين هيبارين وريدي أو هيبارين تحت الجلد	أسبرين هيبارين وريدي	أسبرين
إمكانية هبوط الضغط	موجودة	غير موجودة	غير موجودة
النزف الدماغي	أقل من ٠,٥٪	٠,٥٪	أقل من ٠,٥٪
التحسس	محتمل	غير موجود	محتمل
مقارنة السعر تقريباً	مثل واحد	خمسة أمثال	اربعة أمثال

سابعاً- الأدوية القلبية عند الحامل

اسم الدواء	التأثيرات الجانبية	الاستطباب الشائع	استعماله للمرضع	ملاحظات
محصرات بيتا	تأخر نمو الجنين بطء قلب الجنين نقص سكر الدم توقف تنفس الجنين	تسرع فوق بطيني تسرع بطيني غامض ضبط سرعة الرجفان الأذيني	تجنب الأتينولول يمكن استعمال ميتابرالول وبروبرانالول	مأمونة على العموم الأفضل تجنبها في الثلث الأول من الحمل الانتقائية منها مفضلة
أميودارون	نقص الدرقية عند الجنين خداج نقص وزن الوليد تشوهات ولادية	اللانظميات البطينية المهددة للحياة	ينصح بتجنّبه لأن الرضيع يمتص كمية كبيرة منه	ينصح بتجنّبه في الثلث الأول إلا للضرورة القصوى
سوتالول	تسرع بطيني متموج	تسرع بطيني تسرع فوق بطيني عند الحامل مع قصة فرط ضغط سابق	يمكن استخدامه مع الحذر	مازالت الدراسات عن تأثيره في أثناء الحمل محدودة
إيبوتيلاميد	تسرع بطيني متموج	إنهاء سريع للرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية	الدراسات غير كاملة	ليس هناك دراسات عن تأثيره في أثناء الحمل
فيراباميل	نقص الضغط عند الحامل بطء قلب عند الجنين إحصار قلب عند الجنين	تسرع فوق بطيني عند الأم أو الجنين تسرع بطيني غامض ضبط سرعة الرجفان الأذيني	يمكن إعطاؤه	مأمون عموماً والأفضل استعمال ما هو أكثر أماناً
ديلتيازيم	مثل الفيراباميل	تسرع فوق بطيني عند الحامل ضبط سرعة الرجفان الأذيني	يمكن إعطاؤه	الفيراباميل أكثر أماناً بالخبرة
أدينوزين	بطء النبض بطء القلب	إنهاء فوري للتسرع فوق البطيني	يستخدم بحذر	الخيار الأول لإنهاء التسرع فوق البطيني
ديجوكسين	انخفاض وزن الجنين	تسرع القلب فوق البطيني عند الحامل والجنين ضبط سرعة الرجفان الأذيني	يمكن إعطاؤه	مأمون بالخبرة الطويلة

ثامناً- الأدوية الفموية لمعالجة فرط الضغط الشرياني

اسم الدواء	الجرعة اليومية (ملغ)	عدد مرات الاستعمال في اليوم	التأثيرات الجانبية
المدرات الثيازيدية			
كلوروثيازيد	١٢٥-٥٠٠	١	نقص البوتاسمية رفع سكر الدم زيادة حمض البول زيادة الكوليسترول نقص الصودمية
كلورثاليدون	١٢,٥-٢٥	١	
هيدروكلوروثيازيد	١٢,٥-٥٠	١	
بوليثيازيد	٢-٤	١	
إندابامايد	٠,٢٥-٢,٥	١	
ميتولازون	٠,٥-٢	١	
مدرات العروة			
بيوميتانايد	٠,٥-٢	٢	نقص البوتاسمية نقص حجم الدم
فيوروسيمايد	٢٠-٨٠	٢	
تورسيمايد	٢,٥-١٠	١	
المدرات الحافظة للبوتاسيوم			
أميلورايد	٥-١٠	١ - ٢	فرط البوتاسمية تستعمل بحذر عند استعمال مضاد الأنجيوتنسين II ومثبطات الإنزيمات المحولة للأنجيوتنسين وأملاح البوتاسيوم
ترايامتيرين	٥٠-١٠٠	١ - ٢	
محصرات مستقبلات الألدوستيرون			
إيبليرينون	٥٠-١٠٠	١ - ٢	فرط البوتاسمية
سبيرونولاكتون	٢٥-٥٠	١ - ٢	
محصرات بيتا			
آتينولول	٢٥-١٠٠	١	زيادة المقاومة للأنسولين اضطراب جنسي أرق تشنج قصبي بطء قلب تعب عام إضعاف قلوصية القلب قد تخفي أعراض نقص سكر الدم قد تزيد أعراض الإقفار المحيطي قد تزيد الشحوم الثلاثية أعراض ارتدادية بإيقاف الدواء
بيتاكسولول	٥-٢٠	١	
بيزوبرالول	٢,٥-١٠	١	
ميتوبرولول السريع	٥٠-١٠٠	١ - ٢	
ميتوبرولول البطيء	٥٠-١٠٠	١ - ٢	
نودالول	٤٠-١٢٠	١ - ٢	
بروبرانولول السريع	٤٠-١٦٠	١ - ٢	
بروبرانولول البطيء	٦٠-١٨٠	١	
تيمولول	٢-١٠	٢	
محصرات بيتا مع فعالية جوهرية مقلدة للودي			
اسيبوتالول	٢٠٠-٨٠٠	٢	على خلاف محصرات بيتا العادية لاتزيد الشحوم الثلاثية ولا تبطئ القلب
بيندولول	١٠-٤٠	٢	
بينبوتالول	١٠-٤٠	١	
محصرات الفا وبيتا معاً			
كارفيدولول	١٢,٥-٥٠	٢	مثل محصرات بيتا في المقادير العالية
لابيتالول	٢٠٠-٨٠٠	٢	

اسم الدواء	الجرعة اليومية (ملغ)	عدد مرات الاستعمال في اليوم	التأثيرات الجانبية
مثبطات الإنزيمات المحولة للأنجيوتنسين			
بينازبريل	٤٠-١٠	١ - ٢	السعال الوذمة الوعائية اندفاعات جلدية فرط البوتاسمية لا تستعمل في الحمل تستعمل بحذر في تضيق الشريان الكلوي
كابتوبريل	١٠٠-٢٥	٢	
إينالابريل	٤٠-٢,٥	١ - ٢	
فوزينوبريل	٤٠-١٠	١	
ليزينوبريل	٤٠-١٠	١	
موكسيبريل	٣٠-٧,٥	١	
بيريندوبريل	٤ - ٨	١ - ٢	
كينابريل	٤٠-١٠	١	
راميبريل	٢٠-٢,٥	١	
تراندولابريل	١ - ٤	١	
ضواد (مناهضات) الأنجيوتنسين ٢ Angiotensin II Antagonists			
كانديزارتان	٣٢-٨	١	فرط البوتاسمية الوذمة الوعائية لا تستعمل عند الحامل تستعمل بحذر عند مرضى تضيق الشريان الكلوي
إيبروزارتان	٨٠٠-٤٠٠	١ - ٢	
إربيزارتان	٣٠٠-١٥٠	١	
لوزارتان	١٠٠-٢٥	١ - ٢	
أولميزارتان	٢٠ - ٤٠	١	
تيلميزارتان	٨٠-٢٠	١	
فالزارتان	٣٢٠-٨٠	١	
محصرات قنوات الكلسيوم اللاديهيدروبيريدينية			
ديلتيازيم البطيء	٥٤٠-١٢٠	١	بطء القلب تثبيط تقلص القلب الإمساك مع الفيراباميل الحذر حين استعمالها مع محصرات بيتا
فيراباميل السريع	٣٢٠-٨٠	٢	
فيراباميل البطيء	٣٦٠-١٢٠	١	
محصرات قنوات الكلسيوم الديهيدروبيريدينية			
أملوديبين	١٠-٢,٥	١	وذمة الكاحل توهج (بيغ) صداع إمساك فرط نمو في اللثة (نادر) قد تحدث زيادة في ضربات القلب
فيلوديبين	٢٠-٢,٥	١	
إزراديبين	١٠-٢,٥	٢	
نيكارديبين بطيء	١٢٠-٦٠	٢	
نيفيديبين بطيء	٦٠-٣٠	١	
نيسولديبين	٤٠-١٠	١	
محصرات ألفا ١			
دوكسازوسين	١٦-١	١	في الجرعة الأولى هبوط ضغط شديد، يخف ذلك إذا أخذت الجرعة قبل النوم وزيدَ المقدار تدريجياً
برازوسين	٢٠-٢	٢ - ٣	
تيرازوسين	٢٠-١	١ - ٢	

اسم الدواء	الجرعة اليومية (ملغ)	عدد مرات الاستعمال في اليوم	التأثيرات الجانبية
شواد (ناهضات) ألفا ٢ (α_2- Agonists-) المركزية والأدوية الأخرى الخافضة للضغط المؤثرة مركزياً			
كلونيدين	٠,١-٠,٨	٢	جفاف الفم تعب دوار اضطراب جنسي قد تحدث ظاهرة الارتداد بإيقاف كلونيدين وميثيل دوبا
لطخات (لصاقات) الكلونيدين	٠,١-٠,٣	مرة في الأسبوع	
ميثيل دوبا	٢٥٠-١٠٠٠	٢	
ريزربين	٠,٠٥-٠,٢٥ أو ٠,١ كل يومين	١	
غوانفاسين	٠,٥-٢	١	
الموسعات الوعائية المباشرة			
هيدرالازين	٢٥-١٠٠	٢	احتباس السوائل تسرع قلب متلازمة الذأب الحمامي مع الهيدرالازين انصباب تأمور مع ميناكسيديل والشعرانية في استعماله عند النساء
ميناكسيديل	٢,٥-٨٠	١ - ٢	

تاسعاً- أدوية فرط الضغط الشرياني عند الحامل

اسم الدواء	الجرعة البدئية	الجرعة القصوى
المعالجة الإسعافية الحادة		
هيدرالازين	٥-١٠ ملغ وريدياً كل ٢٠ دقيقة	٣٠ ملغ
لابيتالول	٢٠-٤٠ ملغ وريدياً كل ١٠-١٥ دقيقة	٢٢٠ ملغ
نيفيديبين	١٠-٢٠ ملغ فموياً كل ٣٠ دقيقة	٥٠ ملغ
المعالجة الطويلة المزمنة		
ميثيل دوبا	٢٥٠ ملغ مرتين يومياً	٤ غ يومياً
لابيتالول	١٠٠ ملغ مرتين يومياً	٢٤٠٠ ملغ يومياً
نيفيديبين	١٠ ملغ مرتين يومياً	١٢٠ ملغ يومياً
مدرات الثيازيد	١٢,٥ ملغ مرتين يومياً	٥٠ ملغ يومياً

ملاحظات:

- في حال عدم الاستجابة يمكن تغيير الدواء.
- لا يعطى لابيتالول مريضات الربو وقصور القلب.
- تحمل المدرات بعض الخطر في استعمالها، فقد تسبب نقصاً في الصفيحات ويرقاناً عند الجنين.
- تعدّ محصرات الإنزيمات المحولة للأنجيوتنسين مضاد استطباب في الحامل، فقد تسبب قصوراً كلوياً في الجنين وعيوباً في الجمجمة وخداجاً.

عاشراً - أدوية زرقية لمعالجة حالات فرط الضغط الشرياني الإسعافية

اسم الدواء	الجرعة	بداية التأثير	مدة التأثير	التأثيرات الجانبية	ملاحظات خاصة
نتروبروسايد	٠,٢٥-١٠ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة تسريب وريدي لمدة عشر دقائق	فورية	دقيقة إلى دقيقتين	غثيان، قياء، نفضان عضلي، تعرق، تسمم بالسيانيد	يجب الحذر من إعطائه في القصور الكلوي وفي فرط الضغط داخل القحف
نيكارديبين	٥-١٥ ملغ في الساعة وريدياً	٥-١٠ دقائق	١٥-٣٠دقيقة حتى ٤ ساعات أو أكثر	تسرع القلب، صداع، توهج (بيغ)، التهاب وريد موضعي	لا يعطى في حالات قصور القلب الحاد ويجب الحذر عند إعطائه لمريض الشرايين الإكليلية
فينولدوبام	٠,١-٠,٣ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة تسريب وريدي	أقل من خمس دقائق	٣٠ دقيقة	تسرع قلب، صداع، غثيان، توهج (بيغ)	يجب الحذر عند مرضى الزَّرَق
نتروغليسرين	٥-١٠٠ مكروغرام بالدقيقة تسريباً وريدياً	٢-٥ دقائق	٥-١٠دقائق	صداع، قياء، ميتهيموغلوبينية الدم، فقد التأثير بالاستعمال الطويل	الاستطباب الأفضل في حالات الإقفار القلبي
إينالابريلات	١,٢٥-٥ ملغ كل ست ساعات	١٥-٣٠ دقيقة	٦-١٢ساعة	نقص ضغط شديد في حالات فرط الرينين، الاستجابة مختلفة	أفضل استطباب قصور القلب الحاد يجب تجنبه في حالات احتشاء العضلة القلبية
هيدرالازين	١٠-٢٠ ملغ وريدياً ١٠-٤٠ ملغ بالعضل	١٠-٢٠ دقيقة ٢٠-٣٠ دقيقة	١-٤ ساعات ٤-٦ ساعات	تسرع قلب، توهج (بيغ)، صداع، قياء، إظهار الذبحة الصدرية	أفضل استطباب الارتعاج الحملي
لابيتالول	٢٠-٨٠ ملغ دفعة وريدية كل ١٠ دقائق	٥-١٠ دقائق	٣-٦ ساعات	قياء، تنمُّل في فروة الرأس، تشنج قصبي، دُوام، غثيان، إحصار قلب، هبوط ضغط انتصابي	لا يعطى في حالات قصور القلب
إيسمولول	٠,٥-٢ ملغ في الدقيقة تسريباً وريدياً ٢٥٠-٥٠٠ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة دفعة وريدية، بعدها ٥٠-١٠٠ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة بالتسريب، وقد تعاد دفعة أخرى بعد خمس دقائق، أو يزاد التسريب إلى ٣٠٠ مكروغرام بالدقيقة	١-٢ دقيقة	١٠-٣٠ دقيقة	هبوط ضغط، ربو، إحصار قلب درجة أولى، إحصار قلب كامل، قصور قلب	أهم استطباب تمزق أم الدم الأبهرية. وحول العمل الجراحي
فينتولامين	٥-١٥ ملغ دفعة وريدية	١-٢ دقيقة	١٠-٣٠ دقيقة	تسرع قلب، توهج، صداع	أهم استطباب فرط الكاتيكولامين

اسم الدواء	الجرعة	بداية التأثير	مدة التأثير	التأثيرات الجانبية	ملاحظات خاصة
ديازاكسايد	-١٥٠ ملغ دفعة وريدية يكرر أو يعطى ١٥-٣٠ ملغ في الدقيقة تسريباً وريدياً	١-٢ دقيقة			أهم استطباب اعتلال الدماغ بفرط الضغط
ميثيل دويات	٢٥٠-٥٠٠ ملغ تسريباً وريدياً كل ست ساعات	ساعات	أيام	تأخر التأثير، التأثير في الاستجابة العصبية	
ترايمتافان	١-٤ ملغ في الدقيقة تسريباً وريدياً	فورية	دقائق	سرعة التأثير، تسرع قلب، صداع	

حادي عشر - أدوية فموية تصلح لمعالجة حالات فرط الضغط الشرياني الإسعافية

اسم الدواء	الجرعة	بدء التأثير
نيفيديبين السريع	١٠-٢٠ ملغ بلعاً يعاد بعد ٣٠ دقيقة	١٥-٣٠ دقيقة
كابتوبريل	٢٥ ملغ بلعاً يعاد حسب اللزوم	١٥-٣٠ دقيقة
كلونيدين	٠,١-٠,٢ ملغ بلعاً يعاد كل ساعة حسب اللزوم حتى يصل المقدار إلى ٠,٦ ملغ	٣٠-٦٠ دقيقة
لابيتالول	٢٠٠-٤٠٠ ملغ بلعاً يعاد كل ٢-٣ ساعات	٣٠ دقيقة إلى ساعتين

ثاني عشر - أدوية معالجة الحالات الخاصة من فرط الضغط الشرياني الإسعافية

اسم الدواء	الحالة	مضادات الاستطباب النسبية
فينولدوبام محصرات قنوات الكلسيوم نيتروبروسايد الصوديوم مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين	القصور الكلوي الحاد	المدرات محصرات بيتا
نيكارديبين	زرع الكلية	
هيدرالازين مغنزيوم لابيتالول محصرات قنوات الكلسيوم	الارتعاج الحملي أو قبل الارتعاج	مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين نيتروبروسايد المدرات
فينتولامين نيتروبروسايد لابيتالول	حالات فرط الأدرينالين	البدء بمحصرات بيتا (أي لا تبدأ بمحصرات بيتا)
نيتروبروسايد محصرات بيتا نيكارديبين لابيتالول نيتروبروسايد فينولدوبام	بعد العمليات الجراحية	

ثالث عشر - أدوية فرط الضغط الشرياني مع ظروف مرضية مشتركة

اسم الدواء	المرض المشترك مع فرط الضغط الشرياني
محصرات بيتا محصرات قنوات الكلسيوم اللاديهدروبيريدينية	تسرع أذيني، رجفان أذيني
محصرات قنوات الكلسيوم	فرط الضغط المحدث بالسيكلوسبورين
محصرات بيتا اللاانتقائية	الرجفان الأساسي
محصرات بيتا	فرط النشاط الدرقي
محصرات بيتا اللاانتقائية محصرات قنوات الكلسيوم اللاديهدروبيريدينية	الشقيقة
الثيازيد	ترقق العظام
محصرات ألفا	ضخامة الموثة السليمة
محصرات الكلسيوم الديهدروبيريدينية	متلازمة رينو

شكر وعرفان لكل من أسهم في إصدار المجلد الثالث
من الموسوعة الطبية المتخصصة

رئيس التحرير: الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي

الباحثون الأساتذة بحسب الترتيب الهجائي

أحمد رشيد السعدي - إياد عمر تنبكجي - باسم كيالي - بسام البابا - حسين الكنج - سامي القباني - سليم العاني - عبد الساتر الرفاعي - عبد الناصر عودة - علي حداد - فوزي النبهاني - مازن ياسين الصباغ - محمد أسامة هاشم - محمد الدبش - محمود شعبان - مفيد جوخدار - ندى الصباغ - يوسف مخلوف.

امينة سر الموسوعة الطبية المتخصصة : مسرة الفهد
امينة سر المدير العام : اعتدال مصباح شمًا
مدير مكتب المدير العام : محمد هدى الشاش

الجهاز الفني

غسان مُنيف عيسى (رئيس القسم) - رجاء محمد الزحيلي (أمينة سر القسم) - خولة البديري - رنا قصاب - هيا السليم.

امينات سر الأقسام العلمية

راما المعدني - هدى منيف عيسى - سناء العقاد - منى الحسن- مرح الخياط - دانة العرقسوسي.

إدارة الوثائق والاتصالات العلمية

ريما الزين (مديرة الإدارة) - هند العلي - معالي الفيل - بحرية علي - وائل شيا - فاتنة الصيرفي.

التدقيق اللغوي

مها المبارك (رئيسة القسم) - فاتنة الحفار - محمد عصام قره بلا - مهند علي - محمود الشاعر.

إدارة التقانة والمعلوماتية

م. سندس الحلبي (رئيسة القسم) - خزامى الجباعي - محمد زياد الزعبي - محمد ماهر الأيوبي.

المدير العام لهيئة الموسوعة العربية
الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري

البحث		الصفحة